

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1941-1942 - N° 13

Les Hématomes Périrénaux Spontanés

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 12 Décembre 1941

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Maurice BOUCHERON

Elève à l'Ecole du Service de Santé Militaire

né le 22 Mars 1916

à QUIERS (Loiret)



IMPRIMERIE DES FACULTÉS

67 ter, Rue de Marseille

LYON

1941

LES HÉMATOMES PÉRIRÉNAUX SPONTANÉS

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ
 PIC. CONDAMIN, PAVIOT, NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND
 TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET.
 BERARD, COURMONT, GUIART, PIERY, VORON, CADE, THÉVENOT Léon.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements	PATEL.
Clinique ophtalmologique	SANTY.
Cliniques dermatologique et syphiligraphique	X...
Clinique neurologique et psychiatrique	BONNET.
Clinique médicale infantile	FAVRE.
Clinique gynécologique	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique urologique	COTTE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	REBATTU
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	CIBERT
Clinique des maladies infectieuses	TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	DUEFOURT.
Chimie biologique et médicale	J. CHALIER.
Chimie organique et Toxicologie	PONTHUS
Matière médicale et Botanique	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL.
Anatomie	MANCAU.
Histologie	GARIN.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique	HERMANN.
Anatomie pathologique	CORDIER.
Chirurgie opératoire	X...
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie	J.-F. MARTIN
Médecine légale	SANTY.
Hygiène	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie	MAZEL.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	ROCHAUX.
	LEULIER.
	GATE.

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Embryologie	M. NOEL.
---------------------------------------	----------

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	P. RAVAULT	CLAVEL	FROMENT (R.)
CHAMBON	PIGEAUD	LEVRAT	MARTIN (P.-E.)
REVOI	CREIZAT	BANSSILON	MOUNIER-KUHN
ENSELME	DELORE	MALLET-GUY	BOUSSY
SEFALLIAN	JOSSERAND	ROMAN	PIFFAULT
CREYSEL	MORIN	PEYCELON	
DE ROUGEMONT	BERTRAND	JOURDAN	

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. CIBERT, Président, CLAVEL, PEYCELON, R. FROMENT

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1941-1942 - N° 13

Les Hématomes Périrénaux Spontanés

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 12 Décembre 1941

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Maurice BOUCHERON

Elève à l'Ecole du Service de Santé Militaire

né le 22 Mars 1916

à QUIERS (Loiret)



IMPRIMERIE DES FACULTÉS

67 ter, Rue de Marseille

LYON

1941



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA GRAND'MERE

A MON PERE ET A MA MERE

En témoignage de ma reconnaissance pour tout ce qu'ils ont fait pour moi et pour l'exemple de travail qu'ils m'ont toujours donné.

A MA FEMME ET A MON FILS

Faible témoignage de ma profonde tendresse.

A MA SŒUR

A MON BEAU-PERE

A MON BEAU-FRERE ET A MA BELLE-SŒUR

A MES ONCLES ET A MES TANTES

A TOUS MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES TUÉS A L'ENNEMI

A LA MÉMOIRE DE MON CAMARADE PIERRE CHAUMEIX

Mort pour la France, le 22 juin 1940

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN CIBERT

Professeur de Clinique Urologique

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et a bien voulu en accepter la présidence. Nous lui exprimons notre vive admiration et toute notre gratitude pour la bienveillance et l'indulgence qu'il nous a toujours témoigné et pour l'intérêt qu'il a bien voulu porter à notre travail.

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX CIVILS
ET DE L'HÔPITAL MILITAIRE DESGENETTES

A MÔN JURY

A MES CHEFS

LES HÉMATOMES PÉRIRÉNAUX SPONTANÉS

INTRODUCTION

M. le Professeur J. Cibert a observé récemment trois cas d'hématomes périrénaux spontanés et a pu en tirer des conclusions qui modifient des notions pourtant classiques. Il a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse et les documents et les observations qu'il a mis à notre disposition nous ont permis de réaliser ce travail.

C'est pour nous un agréable devoir que de lui exprimer en tête de cet ouvrage nos sentiments de profonde gratitude. Il nous a aidé de ses conseils avec la plus grande bienveillance et nous lui en gardons une grande reconnaissance.

Sous le titre « Hématomes Périrénaux spontanés », on comprend les collections sanguines périnéphrétiques, qu'elles soient d'origine nettement extra-rénales (anévrismes de l'artère rénale ou des vaisseaux proches du rein, hémorragies des surrénales) ou qu'elles paraissent provenir du rein ou de sa capsule. Les premières sont fréquemment appelées « hématomes rétropéritonéaux » et les secondes « hématomes périnéphrétiques non traumatiques ».

Il est logique de désigner par le même terme général ces formes diverses dont l'aspect clinique n'est pas commandé par leur origine.

Nous n'avons pas réuni ici toutes les observations qui ont été publiées. Elles sont trop nombreuses. Polkey et Vinaleck en ont rassemblé 178 en 1933. Actuellement leur nombre est encore plus considérable.

La lecture de ces observations nous a montré qu'elles pouvaient être classées selon un certain nombre de *formes cliniques* assez différentes pour mériter qu'elles soient isolées et décrites séparément. Le but principal de notre thèse sera donc d'apporter une classification qui jusqu'ici, à notre connaissance, n'a pas été encore entreprise.

Nous distinguerons :

1° *Des formes typiques*, dont l'allure est particulièrement caractéristique. Lorsque l'on connaît le syndrome qui les révèle, elles peuvent être diagnos-

tiquées. Nous insisterons sur cette notion nouvelle qui s'oppose à l'assertion partout relevée que le diagnostic d'hématome spontané périrénal est impossible. De fait, le nombre des cas où le diagnostic pré-opératoire a été posé est extrêmement réduit. Nous apportons à l'appui de notre opinion les trois observations de M. le Professeur Cibert qui, pour chacun de ses trois malades, a porté un diagnostic clinique précis.

2° *Des formes où les symptômes propres disparaissent derrière une symptomatologie péritonéale réflexe* qui attire infailliblement le chirurgien vers un diagnostic abdominal d'urgence. C'est pour ces formes que le diagnostic s'avère impossible.

3° Enfin *des formes à symptomatologie locale minime*, dont le diagnostic précis ne peut non plus être fait. Elles sont d'ailleurs exceptionnelles.

A chacune de ces formes cliniques nous adjoindrons à titre d'exemple quelques-unes des observations relevées dans la littérature et qui nous ont paru particulièrement démonstratives.

Ainsi donc le but que nous a assigné dans ce travail, M. le Professeur Cibert sera avant tout de faire connaître la *classification* à laquelle nous avons abouti, la *possibilité d'un diagnostic clinique précis* et les éléments sur lesquels il repose.

Nous nous élèverons d'autre part contre une autre

notion classique, la nécessité d'un traitement chirurgical dans tous les cas. Une pareille conduite est légitimée la plupart du temps ; mais elle nous paraît excessive sous la forme systématique qu'on lui a donné. Nous estimons que dans les cas où le diagnostic ferme aura pu être posé, *il y a place parfois pour l'abstention ; une de nos observation personnelles en est la preuve.*

HISTORIQUE

En 1856, Wunderlich décrit sous le nom d' « Apoplexie spontanée de la capsule du rein » une affection, qui jusqu'à ce jour, n'avait été signalée qu'à titre exceptionnel par les médecins.

On retrouve en effet dans les années qui ont précédé la description de Wunderlich, le nom de quelques auteurs qui ont rapporté un cas de la maladie, mais sans en préciser l'aspect général. .

Bonet et Thomas Willis rapportent en 1700 le cas d'un enfant mort d'exanthème et chez lequel on trouva du sang autour des reins. On retrouve ensuite les noms de Nebel (1717), Rouppe (1770), Dourlin (1803), qui rapportent des cas d'hématomes périrénaux spontanés en rapport avec un anévrysme de l'artère rénale. Rayet dans son traité des « Maladies des Reins » parle de l'apoplexie rénale mais sans grande précision. C'est vraiment Wunderlich qui le premier en donne une description clinique encore exacte actuellement.

La deuxième moitié du XIX^e siècle, ne voit que quelques publications d'observations isolées ; Dickinson (1883), Malherbe (1890), sur un cas d'hématome

pseudo-kystique à évolution chronique ; Armstrong (1895), Hildebrandt (1895), Morris (1897), qui rapporte un cas d'étiologie inconnue associé à un carcinome de l'utérus.

Parallèlement à ces publications, quelques auteurs signalent des observations d'hémorragies de la surrénale ; Valleix (1838), Mattei (1863), Parrot (1872) : quatre cas, Chiarri (1885), Droubaix (1887), Pritchard (1890).

Au contraire, la bibliographie des hématomes spontanés périrénaux s'enrichit considérablement dès les premières années du xx^e siècle. Ce sont d'abord des observations isolées, puis des travaux d'ensemble et enfin des travaux expérimentaux.

En 1905, Minkowski rapporte un cas analogue à celui de Malherbe. En 1906, lors d'une séance à la Société de Chirurgie, Tuffier rapporte une intéressante observation d'hématome périrénal, dû à la rupture spontanée d'un sarcome du rein droit. A la même séance, Hartmann rapporte un cas semblable, Bazy déclare qu'il en a observé également un cas, et Michaux signale sa curieuse observation d'hématome périrénal dû à la rupture de l'artère épigastrique. Puis Doll (1907), Joseph (1908), rapportent des observations. En 1910, Coenen rassemble treize cas et donne à l'affection le nom de « Maladie de Wunderlich ». Puis Cathelin rapporte en 1911 ses 4 observations d'hématomes latents, Pauchet, d'Amiens, donne deux observations, et Lenormant fait un travail

d'ensemble précis. Ricker produit alors une explication pathogénique de cette maladie. Quelques observations isolées réapparaissent avec Abetti (1912), Azzurini (1912), von Beck et Laëwen (1912) et Héring (1913) ; sur un cas après une scarlatine chez un enfant.

Puis les auteurs rassemblent les cas devenus nombreux, Seidel (1912) : 18 cas, Speese (1913) : 21 cas, Lippens (1913) : 22 cas, Baggerd (1914) : 28 cas, Lincoln (1918) : 15 cas.

Après la guerre, RAFIN, de Lyon, fait une publication à la suite d'un cas personnel observé en 1912, et inspire la thèse lyonnaise de Jorcin, qui réunit 29 cas. Puis Saint-Cène donne un court travail d'ensemble à la suite de l'observation d'un cas personnel; Vogeler (1912) donne 29 cas et GRÉCO (1925) 62 cas. Signalons la thèse lyonnaise de Chaniopis (1924) où se trouve une très belle observation de M. le Professeur Favre sur un cas d'hématome spontané périrénal à la suite de la rupture d'un rein syphilitique.

Avec Hübner, en 1927, apparaît le premier travail expérimental. Puis Lozzi (1931) rapporte trois cas personnels et réalise des infarctus expérimentaux et des ruptures spontanées du rein chez le chien. Enfin, POLKEY et VINALECK, en 1933, réalisent le travail le plus important qui semble avoir été produit sur la question. Ils collectent 178 cas et obtiennent des hématomes spontanés expérimentaux sur l'animal.

Entre temps, Haëbler (1928) rapporte un cas d'hématome sous-capsulaire, et Chauvenet, de Bordeaux, un cas ayant évolué sous l'aspect clinique d'une affection intestinale. DOLL rapporte 111 cas en 1928 et Mackenzie 66, en 1930.

En 1929, Clavel, dans sa thèse inaugurale sur « Les syndromes péritonéaux et gastro-intestinaux » dans les affections chirurgicales du rein », fait une place aux hématomes spontanés périrénaux. Il rapporte plusieurs observations où la maladie a revêtu l'aspect clinique d'une affection abdominale, en particulier une intéressante observation de M. le Professeur Tavernier.

Puis M. le Professeur GAYET observe un cas personnel et inspire la thèse de Bégitch, en 1932.

L'affection est alors bien connue. D'Allaines en rapporte 3 cas dont 2 de Hertz, puis apparaissent des publications variées à peu près dans tous les pays: Frumkin (Moscou), Tavernari (1934), Flandrin et Luquet (1934), Stobbaerts (1935), Sigaud et Douillet (1935), Taddei (1936), Jasienski (1937), Ascoli (1938) et Coopridge (1938), qui étudie spécialement les hématomes sous-capsulaires. Tout récemment, Edouard Michon a rapporté un cas d'hématome circonscrit à localisation sous-rénale et P. Lesieur a fait sa thèse inaugurale sur la question à la suite de 2 cas observés par Wolffromm.

Cependant, malgré les nombreuses publications, la maladie a été rarement diagnostiquée jusqu'à main-

tenant. Le diagnostic avant l'opération a été peut-être posé 4 ou 5 fois. Tout récemment, M. le Professeur CIBERT a observé 3 cas d'hématomes périrénaux spontanés et les a diagnostiqués tous les trois. Ces trois cas lui ont permis par ailleurs de poser des indications thérapeutiques qui jusqu'à maintenant étaient loin d'être unanimement admises.

SYMPTOMATOLOGIE

En 1856, Wunderlich décrivait ainsi « l'apoplexie spontanée de la capsule du rein » : l'affection débute par une douleur brutale dans la région rénale, avec constitution rapide d'une tumeur fluctuante rétro péritonéale, état de collapsus, signes péritonéaux. anémie grave et, parfois, élévation de la température.

Cette description reste toujours exacte pour la majorité des hématomes spontanés périrénaux. Mais à côté de ces aspects typiques, il existe des formes où les symptômes abdominaux dominant et en imposent pour un syndrome abdominal d'urgence, et, enfin, des formes presque latentes qui ne se manifestent que par une symptomatologie larvée.

Nous essayerons de décrire ces trois aspects cliniques traduisant un même processus anatomique: une hémorragie spontanée périrénale.

1. - Les Formes typiques

(Maladie de WUNDERLICH)

OBSERVATION N° 1

(Due à l'obligeance de M. le Professeur CIBERT)

*Diagnostic : Hématome spontané périrénal gauche.
Néphrectomie. — Guérison.*

M. J..., 51 ans, vu le 16 août 1937.

La veille, en lançant une boule, il ressent une douleur violente dans l'aîne gauche, puis dans l'hypocondre et la région lombaire. Schock. Morphine.

La douleur persistant toute la nuit, il est envoyé d'urgence à la clinique. A l'entrée, il souffre moins, mais il est toujours schocké, pâle, ballonné : gêne à l'évacuation des gaz. Oligurie. 38°2.

A l'examen, sensation de *masse périrénale* plutôt que gros rein ; urine foncée, pas de sang, pas d'albumine.

Diagnostic : hématome spontané périrénal gauche.

Les jours suivants, la douleur diminue rapidement, le ballonnement disparaît. Après douze heures d'anurie presque complète, rétablissement progressif de la diurèse.

Quinze jours avant le début, vague douleur inguinale gauche, puis dans le rein gauche, pénible pendant cinq minutes seulement.

Ethylique, grand fumeur, crache, tousse. Pas de syphilis.

Tension artérielle : 15. Cœur normal. Quelques ronchus aux deux bases. Pas de tendance au saignement.

Le 18 août : *Radiographie* : pas de calcul, reins non visibles. Les 2 branches de l'angle colique gauche sont un peu écartées.

Urographie : élimination normale à droite avec bassinnet un peu grand. A gauche, élimination un peu moins bonne, avec image floue sur laquelle on ne peut rien dire.

Le 21 août : Urine foncée, limpide, sans albumine. 38°7 hier soir. Subictère. Localement, au niveau du triangle de J.-L. Petit, *grosse ecchymose*. Toujours le même empatement, mais actuellement indolore.

Cystoscopie : Rien à signaler. Séparation :

Rein droit. — Urée : 21,12 p. 1.000, pas de pus.

Rein gauche. — Urée : 22,10 p. 1.000, pas de pus.

Pyélographie ascendante gauche : Déformation du calice supérieur faisant craindre un cancer du pôle supérieur.

Le 24 août : Rectanol. Schleich. Lobotomie gauche avec résection de la 12^e côte. Infiltration ecchymotique de la graisse sous-cutanée et périrénale. Gros hématome périrénal; sang noir, nombreux caillots. Rein absolument disséqué par lui : on assèche l'hématome. Au moment où l'on extériorise le rein pour pincer le pédicule, un flot de sang rouge sort de la région hilaire. Pince sur le pédicule. Ablation rapide du rein. Tamponnement, car l'artère rénale n'est pas prise : puis hémostase directe. Evacuation de caillots de la fosse iliaque.

Rein pâle, se décapsulant bien. Aucune lésion superficielle, ni à la coupe.

Pas d'examen histologique.

Suites opératoires : Assez mouvementées les premiers temps, puis abcès à la cuisse, consécutif à une piqûre : ouvert le 1^{er} septembre.

Le malade part le 25 septembre. Plaie presque cicatrisée. BW négatif. Kahn légèrement positif.

Le 5 novembre 1937 : Va bien, urine limpide, sans albumine.

Le 29 août 1941 : Bonnes nouvelles.

OBSERVATION N° 2

(Due à l'obligeance de M. le Professeur CIBERT)

Diagnostic rétrospectif, loin des accidents initiaux : Hématome spontané périrénal gauche. — Etiologie : Médicale ou tumorale ? — Opération : Hématome circonscrit sus-rénal. — Néphrectomie : Guérison.

M. J..., 61 ans, vu le 27 décembre 1940.

Le 17 novembre, brusquement, au cours d'une conversation, *une douleur en « coup de baïonnette »* dans la région lombaire et l'hypocondre gauche ; intense, elle ne s'atténue qu'après une douzaine d'heures, pour ne laisser qu'une sensation de talure. Les jours suivants, 38°, 38°2, le soir ; *subictère*.

Puis *ecchymose scrotale*, prédominante à gauche : elle disparaît lentement. Au palper, très gros rein qui diminue peu à peu dans la suite, mais sans revenir à la normale.

Le 13 décembre, *nouvelle poussée douloureuse*, beaucoup moins violente. Douleur supportable avec quelques calmants, gênant les mouvements ; accalmie après quelques heures. Nouvelle augmentation de volume du rein.

Séparation des urines le 17 :

Urine totale : rien à signaler.

Sonde urétérale gauche, pas à droite.

Séparation : vessie (rein droit) : urée p. 1.000 : 15 gr.;
rein gauche : urée p. 1.000 : 11 gr.

Examen cyto-bactériologique négatif des deux côtés.

Pyélographie ascendante gauche : Rein gauche très ptosé (bassinnet au niveau du disque L3-L4) avec coudure aiguë du bassinnet sur l'uretère. Le pyélogramme a une forme peu habituelle ; il semble que le rein soit basculé pôle supérieur en avant. Au-dessus de lui, masse séparée du rein par une ligne convexe vers le bas (1).

Examen du 27 décembre 1940 :

Amaigrissement voulu de près de 10 kgs depuis le début de l'été : reprise récente de quelques kgs. Légère gêne douloureuse dans le flanc droit.

Hypertension ancienne : 20. Récemment un peu de dyspnée d'effort. Œdème assez important des deux membres inférieurs.

Jamais d'albumine.

Palpation rein droit : rien à signaler.

A gauche : masse importante dans la fosse iliaque, remontant jusque sous les côtes.

Urée sanguine : 0,43.

Diagnostic : *Hématome spontané périrénal*. Cause médicale ou néo ?

Examen médical (Docteur Gallavardin) : Hypertension lentement progressive depuis quelques années du type solitaire sans signes de néphrite.

Auscultation négative.

(1) Les documents photographiques figurent dans un article confié au *Journal d'Urologie*.

Tension artérielle : 21,5/11. La tension avait été de 16/9 en 1932 (vertiges) ; 21/16 en 1934 ; 18/9 en 1935 ; 16/8 en 1936 ; 19,5/9,5 en 1939 ; 21/12 début 1940 ; 15,5/8 le 22 novembre 1940.

Le 7 janvier 1941 : Le malade va bien. Il n'a plus la gêne qu'il avait encore au dernier examen. Il a repris 2 kilos. La masse est beaucoup moins grosse, un peu douloureuse, pas très mobile.

Urographie : Bonne élimination et image normale à droite.

Bonne élimination à gauche avec image rappelant en moins parfait celle de la pyélographie ascendante. Toujours très nette délimitation entre le contour du pôle supérieur et la masse sus-rénale.

Le 28 janvier 1941 : Va bien. Aucun symptôme, mais au palper même constatation d'une masse importante dans l'hypocondre gauche ; urine limpide sans albumine.

Le 5 février 1941 : Temps de saignement : 3 minutes. Temps de coagulation : 9 minutes.

Intervention : Anesthésie générale. Lobotomie gauche avec résection d'emblée de C.12. La graisse périrénale a par places un aspect rouillé. On découvre le rein ptosé et surmonté par une masse volumineuse dont le pôle inférieur brun bleuté se sépare aisément de la masse rénale ; un petit kyste rompu de la face antérieure du pôle supérieur d'où s'écoule un peu de liquide séreux. Dissection du pseudo-kyste sus-rénal, très laborieuse, puis la poche se crève et il sort 200 à 300 gr. de caillots anciens. A partir de ce moment, la dissection de l'hématocèle devient impossible. Elle adhère au diaphragme intimement et à la colonne. On en résèque la moitié inférieure et on laisse en place la moitié supérieure. Sur

le côté interne de la circonférence de coupe se voit la *surrénale*, dont une partie a été enlevée avec la poche.

Néphrectomie.

Pièce : Rein un peu diminué de volume, d'aspect légèrement scléreux avec l'orifice du kyste rompu à la face antérieure du pôle supérieur, orifice de 2 ou 3 mm. de diamètre. Sur le bord convexe, à la jonction du tiers inférieur et du tiers moyen, un kyste, de la grosseur d'un haricot. Près de lui un kyste hématique qu'on crève en libérant le rein, du volume d'un gros pois : orifice analogue à celui du kyste supérieur. Près de lui, un petit nodule, d'aspect hypernéphroïde, gros comme une lentille.

Examen histologique (Professeur Favre) :

1° *Rein* : Les lésions principales sont des lésions interstitielles et vasculaires. On est frappé par le *développement des vaisseaux* qui parcourent le parenchyme rénal et dont les parois sont anormalement épaissies. On trouve des vaisseaux à parois volumineuses jusque sous la capsule du rein.

Epaississement manifeste et développement anormal du tissu conjonctif dans le rein.

Sclérose interstitielle évidente : Elle n'est pas uniformément répartie ; en un assez grand nombre de points, dans les régions sous-corticales, en particulier où elle forme des îlots cunéiformes rétractiles ; en certaines régions des pyramides, elle est assez accusée et dissocie les tubes excréteurs réduisant beaucoup leur calibre.

Les épithéliums sont loin d'être aussi altérés que le tissu conjonctif ; lésions certainement minimes.

L'aspect général n'est pas celui d'un rein de néphrite, mais bien plutôt celui d'un *rein vasculaire*, ainsi que le

démontre l'épaississement des parois artérielles, l'inégale répartition de la sclérose interstitielle, l'existence d'îlots cunéiformes, sous-corticaux de sclérose.

2° *Kystes corticaux* :

L'un d'eux a été examiné : une moitié en est constituée par du parenchyme rénal, présentant un léger degré de sclérose interstitielle. Ce parenchyme rénal est au contact direct de la lumière, sauf sur une certaine partie où il est revêtu par une bande de tissu conjonctif parsemé de fibres musculaires lisses. Cette bande, étalée à la surface du parenchyme rénal, semble être une paroi vasculaire éclatée et du tissu scléreux renfermant des vaisseaux infiltrés par des hémorragies anciennes autolysées ; on y voit aussi quelques îlots lymphocytaires ; on s'explique mal l'origine de cette formation : peut-être s'agit-il de la capsule rénale ?

Un deuxième kyste : l'aspect est exactement identique au précédent, mais ici, il semble bien que la coque fibreuse soit une paroi vasculaire dont la structure normale est très altérée par la fibrose, au point qu'il n'existe pratiquement plus d'éléments vasculaires.

3° *Nodule d'aspect hypernéphroïde* : Adénome.

4° *Paroi de la collection sanguine enkystée* : Nappe de tissu fibreux dense, ponctuée de lymphocytes et de nombreux histiocytes, dont le nombre va croissant au fur et à mesure que l'on se rapproche de la surface.

A ce niveau, en effet, existe une sorte de tissu de granulation contenant de nombreux histiocytes chargés de pigment ocre à côté des éléments réactionnels déjà signalés.

Suites opératoires : Simples d'abord, après le choc de la première journée. Bronchite diffuse légère, puis dé-

fervescence thermique régulière. Une série de poussées fébriles, évoluant en cinq ou six jours, ayant atteint une fois 39°, séparées par cinq ou six jours d'apyrexie ; en même temps se constitue un empâtement profond de la fosse iliaque gauche. Le 18 mars, il est évident qu'il y a une suppuration sous la partie inférieure de la cicatrice ; drainage : 50 gr. de pus.

Le 2 avril 1941 : Départ.

La tension est descendue à 14, puis à 11. Un peu d'albumine à un examen, pas aux autres.

Le 1^{er} mai 1941 : Le malade est revu en bon état.

Le 27 août 1941 : La plaie est complètement cicatrisée depuis un mois.

La tension est à 18,5.

Pas d'albuminurie. Œdème malléolaire le soir.

En novembre 1941, T. A. : 20.

OBSERVATION N° 3

(Due à l'obligeance de M. le Professeur CIBERT)

Diagnostic : Hématome spontané périrénal droit survenu au cours d'une néphrite chronique. — Abstention opératoire : Guérison.

M. L..., 58 ans. Hospitalisé le 28 janvier 1941, à la suite d'une douleur déchirante de la région lombo-abdominale droite survenue brusquement au moment d'une quinte de toux, trois jours auparavant. En quelques heures, une grosse tuméfaction lombaire droite s'est constituée et la température s'est élevée à 38°. Au bout

de vingt-quatre heures, la douleur a commencé à s'atténuer et la température est redevenue normale.

A l'entrée, tuméfaction peu douloureuse qui occupe presque toute la fosse lombaire droite dont elle laisse libre seulement la partie postéro-supérieure. Rein gauche normal.

Large ecchymose de la région lombo-abdominale droite qui, progressivement, s'étale et gagne le scrotum.

L'examen médical met en évidence des signes de néphrite hypertensive avec retentissement cardiaque. Albuminurie à 0,15, cylindres granuleux, tension artérielle à 18/8,5, urée sanguine à 0,65, œdème des membres inférieurs. La pointe du cœur n'est pas localisable, mais une importante hypertrophie cardiaque est décelée par l'examen radioscopique. Rythme régulier, pas de galop. Le reste de l'examen est négatif. Aucun signe de syphilis. Réactions sérologiques négatives. Temps de coagulation : 4' 30" ; temps de saignement : 4' 30". Signe du lacet positif. Numération globulaire : légère anémie à 3.968.000 avec 9.000 globules blancs. La formule leucocytaire à part, une polynucléose neutrophile à 80 % est normale.

L'exploration rénale par urographie ascendante et descendante montre des reins normaux.

On porte le diagnostic d'hématome périrénal spontané survenu au cours d'une néphrite chronique.

Le début de l'affection est imprécis, mais c'est en 1933, à l'occasion d'une fracture, que l'albuminurie a été décelée pour la première fois. Depuis, le malade a été mis au régime et a présenté outre des bourdonnements d'oreille, de l'oppression à la marche et de l'œdème des jambes, puis deux manifestations hémorragiques : épistaxis et hémorragies intestinales en 1938-1939.

Le malade est mis au repos surveillé. On assiste progressivement à la sédation complète des douleurs et à la régression de la tumeur lombo-abdominale, cependant que l'ecchymose progresse.

Le 7 février 1941 : Quinze jours après son entrée, le malade sort du service. Il est revu un mois plus tard, le 7 mars 1941, allant aussi bien que possible. La tuméfaction a presque complètement disparu. Il existe seulement un peu d'empâtement de la fosse lombaire au-dessus de la crête iliaque. L'ecchymose ne subsiste qu'à l'état de trace au niveau de la peau du scrotum. Tension artérielle : 18,5/7,5. Le cœur ne présente aucun signe de défaillance.

Le 10 juin 1941 (Docteur Vachon) : Va bien, moins essoufflé. Mais gros œdème des jambes. Tension artérielle : 20/12. Cœur toujours gros. Rythme régulier. Pas de galop. Urée : 0,47. Albuminurie : 0,20 p. 1.000.

Revu en septembre, en bon état.

Un homme en bonne santé apparente ressent soudain au cours d'une conversation ou lors de l'exécution de son travail quotidien une *douleur* souvent atroce, presque syncopale, au niveau de la région lombo-abdominale.

En même temps schock, le malade devient livide, des sueurs froides recouvrent son visage et la douleur est parfois si vive qu'elle arrache des cris. Les extrémités sont froides, la respiration rapide, le pouls rapide et faible. Puis, *le ventre se ballonne*, les matières et les gaz semblent bloqués, les urines sont

rares. Les heures passent pénibles pour le malade et progressivement un empâtement apparaît dans le flanc ou la région rénale ; une *masse* se forme et grossit.

Dans les jours qui suivent, *la température est sub-fébrile, les conjonctives sub-ictériques* et dans la région lombaire encore endolorie apparaît une *ecchymose* violacée qui gagne parfois la région inguino-scrotale.

Tel est l'aspect clinique schématique de l'affection ; un début foudroyant d'emblée dramatique avec une douleur syncopale, un état de *shock* intense et d'anémie aiguë, puis la constitution progressive d'une tuméfaction lombaire et dans les jours qui suivent l'apparition d'une *ecchymose* lombo-scrotale.

Nous étudierons successivement chacun de ces signes en précisant ses caractères, mais d'ores et déjà, il ne nous semble pas inutile de rappeler que les signes de l'affection constituent une tétrade pathognomonique.

- 1° La douleur,
- 2° Les signes de *shock* et d'anémie aiguë,
- 3° La tuméfaction lombaire,
- 4° L'*ecchymose* lombo-inguino-scrotale.

Le début de l'affection est le plus souvent soudain. La douleur survient chez un homme menant une vie normale. Mais il est des cas où le début de la maladie a été précédé par une phase prodromique d'ailleurs variée. Le malade éprouvait de la lassitude, de vagues

douleurs, parfois une colique néphrétique, des hématuries, de l'albuminurie, et ces symptômes avaient déjà attiré l'attention du côté du rein.

Parfois, l'affection vient se greffer sur une maladie du rein en cours (néphrite, tuberculose rénale, hydro-néphrose) ou bien l'hématome survient brusquement au décours d'une maladie infectieuse.

1° *La douleur :*

Spontanée, elle est parfois favorisée par une cause minime, telle qu'une quinte de toux, un mouvement un peu brusque, une torsion du corps. Le malade de l'observation N° 1 lançait une boue, celui de l'observation N° 2 toussait, au moment où la douleur les surprit. Dans l'observation de Polkey et Vinaleck, la malade dormait et ce fut la douleur qui la réveilla à 3 heures du matin, en plein sommeil.

C'est une douleur brutale, souvent déchirante, en coup de couteau ou de *baïonnette* (expression employée par le malade de l'observation I), et parfois accompagnée de tendances syncopales. Elle rend tout mouvement impossible. Seule, la morphine apaise ces malades d'une façon transitoire.

Bien que souvent localisée dans la région lombaire, la douleur affecte souvent un siège lombo-abdominal. Parfois, elle est nettement antérieure, à siège appendiculaire ou sous-hépatique. Parfois, elle diffuse à tout l'abdomen.

La douleur peut se présenter comme nettement localisée en un point précis, net, sans irradiation. Mais, le plus souvent, elle irradie, soit de l'autre côté de l'abdomen, soit vers l'hémithorax et le bras correspondant, ou enfin vers la région sacrée et la cuisse.

Et cette douleur persiste pendant des heures, sans aucune accalmie, laissant le malade gémissant au fond du lit, incapable de tout mouvement. Au bout d'un certain temps, elle diminue progressivement, enfin elle s'estompe en ne laissant au bout de quelques jours qu'une meurtrissure de la région lombaire.

La réapparition des phénomènes douloureux est possible. Elle traduit alors la reprise de l'hémorragie, comme cela s'est produit dans l'observation N° 2.

Dans quelques cas, il s'est produit des crises douloureuses successives, traduisant chaque fois une nouvelle hémorragie.

Simultanément apparaît un état d'anémie aiguë et de schock, qui aide à donner à l'affection son allure particulière.

2° *Anémie aiguë et schock :*

Il serait excessif d'attribuer uniquement à l'anémie aiguë cet état de schock parfois intense. Il y a certainement là, en plus des réactions cliniques attribuables à l'anémie, une participation réflexe surajoutée.

Le pouls est rapide, à 90-100. Un pouls à 150 a été noté par Héring. Il est filant, souvent très faible.

La tension artérielle est basse. Dans beaucoup d'observations, elle n'est pas notée, tout au moins au moment où la scène clinique est la plus intense.

A côté de ces signes, on a fréquemment signalé l'asthénie, les vertiges, la syncope.

A côté des formes où l'hémorragie altère profondément l'état général et pousse à intervenir, il est des cas où elle est minime. L'altération de l'état général n'est alors que passagère.

Des nausées, des vomissements, du ballonnement, un blocage plus ou moins complet du transit intestinal, de l'oligurie ou même de l'anurie, complètent le tableau clinique et lui donnent son caractère d'emblée grave.

C'est seulement au bout de quelques heures que l'on constate un empâtement de la région lombaire qui évolue progressivement et arrive à constituer une tuméfaction.

3° *La tuméfaction lombaire :*

Elle présente tous les degrés. C'est parfois un simple empâtement douloureux de la région, mais le plus souvent c'est une masse aux limites plus ou moins précises. Dans leur statistique, Polkey et Vinaleck l'ont retrouvé dans 105 cas, 46 fois à droite, 59 fois à gauche. Dans 6 cas seulement, elle était bilatérale.

La date d'apparition se situe généralement dans les 10 ou 15 premières heures ou plus rarement dans les

premières journées qui suivent le début si caractéristique de la maladie.

D'abord imprécise, elle donne bientôt une sensation de résistance étendue, élastique, douloureuse à la main qui palpe. Souvent, cette résistance déborde le cadre de la loge rénale pour s'étendre jusqu'à l'arc costal, la ligne axillaire postérieure, le flanc et même l'ombilic.

Plus souvent, la masse a des contours plus nets. On trouve alors une tumeur plus ou moins volumineuse, grosse comme une orange, une tête de fœtus à terme, ou même une tête d'adulte, située dans la région lombo-abdominale.

Son siège peut d'ailleurs varier, mais elle présente toujours un rapport de contiguité avec le rein intéressé. Tantôt, une masse volumineuse comme la tête d'un adulte, se perd sous le rebord costal (observation de Hertz), tantôt la tumeur est à siège iliaque (Chauvenet), et parfois elle apparaît au chirurgien comme une tumeur abdominale tant elle saille en avant.

La tumeur, dans le cas du Professeur Favre, déformait et élargissait tout l'espace sous-costal droit, atteignait en dedans la ligne médiane, comblait l'échancrure costo-iliaque et descendait en bas jusqu'à un bon travers de main de la fosse iliaque interne.

Le siège le plus habituel est la région lombaire, que la tumeur occupe plus ou moins complètement.

Ses limites apparaissent tantôt imprécises irrégulières, bosselées, tantôt extrêmement lisses, régulières,

arrondies. De consistance molasse, élastique ou dure, elle donne dans la majorité des cas la sensation de quelque chose de ferme.

La palpation met souvent en évidence une mobilité peu marquée à la pression et dans les mouvements respiratoires.

Dans les cas de rupture d'anévrisme d'une artère rénale, ou d'une artère du voisinage du rein, la tuméfaction lombaire apparaît comme une masse pulsatile ; ce caractère est d'une grande valeur pour le diagnostic étiologique.

La tuméfaction lombaire est douloureuse, surtout dans les premiers jours, et l'exploration de la région lombaire ne se produit pas sans arracher dans quelques cas des cris au malade. Par la suite, elle devient indolore, en même temps qu'elle précise sa forme ou qu'elle disparaît progressivement.

La radiographie simple et l'urographie permettent d'ailleurs de préciser ses rapports avec le rein, qu'elle refoule souvent. Elle apparaît sous l'aspect d'une image uniforme, écartant le colon et les anses intestinales. Dans l'observation N° 2, plaquée sur le pôle supérieur du rein, elle avait provoqué une ptose rénale et une coudure de l'uretère ; le pôle inférieur de l'hématome sus-rénal était visible sur le cliché.

Ainsi, la tumeur traduit d'une manière palpable l'épanchement autour du rein. Ce qui fait son intérêt, c'est qu'elle succède dans le temps à la douleur. Dans l'observation N° 2, le début aigu de l'affection

fut suivi de la constitution d'une masse lombaire et tout sembla rentrer dans l'ordre les jours suivants. Une deuxième poussée douloureuse, quelques jours plus tard, fut immédiatement suivie de l'augmentation de volume de l'hématome.

Un signe tardif, mais extrêmement intéressant et qui signe le diagnostic, c'est l'ecchymose cutanée lombo-scrotale.

4° *Ecchymose lombo-scrotale :*

Ce signe *pathognomonique* a été signalé par peu d'auteurs. Jorcin, dans sa thèse, ne l'a trouvé que 3 fois sur 29 cas rassemblés. Cependant, dans les 3 cas diagnostiqués par M. le Professeur Cibert, il a toujours existé. Et l'on peut penser que si les chirurgiens avaient pensé se trouver devant un cas d'hématome spontané périrénal, ils l'eussent peut-être cherché et trouvé plus souvent.

C'est un signe tardif. Il apparaît généralement vers le quatrième ou cinquième jour après le début de l'affection.

Dans la première observation, l'ecchymose apparaît 6 jours après les phénomènes douloureux. Dans l'observation N° 2, le malade n'a été vu que 10 jours après le début, mais l'ecchymose était déjà apparue depuis longtemps. Dans l'observation N° 3, le malade examiné 3 jours après la constitution de la maladie avait déjà une ecchymose lombo-scrotale.

Elle naît au niveau de la région lombaire, gagne le

flanc, diffuse progressivement vers la région inguino-abdominale et gagne la peau du scrotum du côté correspondant à l'hématome. Rouge, violacée, bleue, elle passe par toutes les teintes communes aux ecchymoses, devient verdâtre, jaunâtre et disparaît définitivement en une vingtaine de jours.

Ce signe traduit l'infiltration et la diffusion du sang dans les espaces interstitiels et musculaires. Il semble d'ailleurs que ce soit l'apanage des hématomes extra-capsulaires. Il n'a jamais été signalé dans les hématomes sous-capsulaires, ce qui s'explique aisément. C'est un signe pathognomonique qui facilite grandement le diagnostic lorsqu'il existe.

Aucune autre affection, en dehors du traumatisme ne le donne.

Il signe la nature hémorragique du syndrome.

Tels sont les quatre signes principaux des hématomes spontanés périrénaux. A côté et parallèlement nous allons étudier maintenant quels renseignements donne l'examen des différents appareils.

1° *Les signes généraux :*

La température : l'étude de la température donne des renseignements variés. Tantôt elle est extrêmement basse : 36°5 (Loewen), 35°5 (Azzurini). Tantôt elle est très élevée : 39°9 (Gayet), 40° (Fowler). Parfois la température ne bouge pas. La malade du Professeur Favre resta toujours entre 38° et 39°. Elle était respectivement dans les observations 1, 2, 3,

à 38°2, 38°2, 38°. Cette élévation est d'ailleurs transitoire. Elle cesse rapidement dans les jours qui suivent.

Il est intéressant de noter cette élévation de température en dehors de toute infection. C'est là un phénomène banal, il correspond à l'absorption du sang épanché. Elle s'accompagne parfois de *sub-ictère* (Obs. 2).

2° *Les signes abdominaux :*

Ils sont fréquents, mais dans ces formes typiques ils ne sont que des phénomènes surajoutés n'étouffant jamais la symptomatologie propre de la maladie. Les nausées, les vomissements, le ballonnement, les douleurs diffusées dans tout l'abdomen, la constipation et même l'arrêt des matières et des gaz, sont les signes habituellement rencontrés. Ils disparaissent en quelques jours.

3° *L'appareil urinaire :*

Il est logique d'être attiré immédiatement par l'examen des urines. Mais elles ne fournissent que des modifications inconstantes.

A l'oligurie et à l'anurie des premières heures succède bientôt une débâcle urinaire, formée d'urines foncées, parfois noirâtres (observation de Gayet), souvent albumineuses.

L'hématurie: elle n'est pas un signe constant, loin de là. L'étude des observations apprend en effet que, sauf quelques cas rares, l'hématurie est survenue lors-

qu'il s'agissait d'un rein déjà atteint d'une maladie antérieure (néphrite, tuberculose, cancer, hydronéphrose). Mais il est possible que l'hématome soit la cause de l'hématurie.

L'albuminurie : elle est souvent signalée, mais comme pour l'hématurie, le malade avait souvent une atteinte du rein.

Dans les observations n° 1 et n° 2, pas d'albumine. Seule la troisième observation signale de l'albumine, mais le malade avait une néphrite chronique hypertensive depuis 1933. Quant à la malade de l'observation n° 17, l'albuminurie était installée depuis longtemps et traduisait une néphrite syphilitique.

Les autres examens d'urine sur l'urine totale ou après séparation (*chimique, bactériologique, cytologique, les cultures*) sont négatifs, sauf lorsque l'hématome se produit autour d'un rein déjà altéré. Il en est de même des *épreuves fonctionnelles du rein*.

La cystoscopie montre l'état de la vessie et précise l'état du rein incriminé.

L'urographie intraveineuse et la pyélographie ascendante peuvent apporter des renseignements sur l'étiologie de la maladie ; elles révèlent aussi le déplacement du rein lorsque l'hématome le provoque.

L'examen des autres appareils :

Le sang : on a pu noter une leucocytose à 20.000, une anémie rarement inférieure à 3 millions. Mackenzie trouva une polyglobulie.

Le système nerveux, les poumons, l'état des vaisseaux, l'étude complète du sang, renseignement parfois sur l'étiologie.

En définitive, ces formes typiques, les plus nombreuses, se présentent avec des signes essentiels, pathognomoniques, sur lesquels on s'appuiera pour faire le diagnostic et des signes secondaires, inconstants, variables, qui peuvent apporter des éléments utiles à l'établissement du diagnostic étiologique.

2. - Formes à Symptomatologie abdominale

Dans ces formes, peu fréquentes (15 % environ), *les signes péritonéaux et intestinaux sont au premier plan*. Nous donnons ici quelques observations démonstratives. L'affection s'est révélée au chirurgien comme une occlusion intestinale, une péritonite, ou même parfois, sous un aspect beaucoup plus localisé ; une appendicite, une cholécystite, ou même un ulcère perforé.

Dans ces formes, l'hématome spontané périrénal se présente avec une symptomatologie péritonéale prédominante, reléguant au second plan les signes propres de l'hématome qui existent à des degrés variés.

OBSERVATION N° 4

BONAR (1921), (d'après CLAVEL)

Hématome périrénal spontané chez une femme de 30 ans, lié à un sarcome mélanique du rein droit et ayant donné une symptomatologie d'occlusion intestinale.

Une femme de 30 ans est amenée pour des douleurs abdominales accompagnées de vomissements et de constipation durant depuis plusieurs jours. Rien de notable dans ses antécédents, à part une atteinte probablement tuberculeuse du sommet gauche.

Il y a un an, elle a souffert vaguement du côté droit, mais n'y a pas pris garde. Rien d'anormal n'avait été constaté du côté des urines. L'affection actuelle a débuté après une période de constipation de quatre jours, par une attaque douloureuse violente dans l'hypocondre droit.

A l'entrée, malade au facies très altéré.

Pouls : 98. Température : 99,2 F. Respiration : 24.

Les vomissements sont continuels, la paroi abdominale est mobile avec la respiration, mais la défense musculaire est très nette du côté droit. A ce niveau, vague tuméfaction profonde. Urine normale. Toucher rectal et vaginal négatifs.

Le lendemain, la malade a vomi en grande quantité, le ventre est rigide et douloureux dans toute l'étendue de l'hypocondre droit. *Du côté gauche de l'abdomen, on voit des ondes péristaltiques.*

Intervention : Incision paramédiane droite.

Le côlon transverse distendu s'échappe par la plaie. *Tout le gros intestin est dans un état de distension extrême ; par contre, le grêle a conservé son calibre normal.* Sur toute la longueur de l'intestin on ne découvre pas de cause d'obstruction. L'appendice, la vésicule, l'estomac, le pancréas, les organes pelviens, le rein gauche sont normaux.

Le rein droit ne peut être palpé à cause d'une hémorragie rétropéritonéale de récente origine. Le maximum de l'infiltration siège sous l'angle droit du côlon et

s'étend jusqu'au mésentère de l'appendice à la ligne médiane vers l'aorte. On ne trouve pas la cause de l'hématome, *il n'y a pas de sang libre dans la cavité péritonéale*. On réintègre l'intestin et on referme.

Après l'opération, on parvient à débloquer l'occlusion par l'huile de ricin, le calomel et la pituitrine. Un examen radioscopique est entièrement négatif. La malade paraissant guérie quitte le service.

Un an plus tard, elle est admise dans un hôpital hors de Londres, pour une douleur vague dans le côté droit. L'examen découvre un gros rein droit. L'urine est normale, aucun trouble fonctionnel urinaire.

M. Turner, chirurgien de l'hôpital, pratique une néphrectomie par voie abdominale. La malade mourut après l'opération et l'on ne peut faire l'autopsie.

Sur la pièce, une tumeur noire, gélatineuse, non encapsulée, remplaçait la substance rénale au niveau du pôle inférieur. Il s'agissait d'un sarcome mélanique vérifié par examen microscopique. A noter que des adhérences très marquées avaient rendu la néphrectomie difficile.

OBSERVATION N° 5

(CHAUVENET)

Hématome périrénal spontané, d'étiologie indéterminée, apparu sous l'aspect clinique d'une occlusion intestinale aiguë. Intervention conservatrice. Décès.

Il s'agit d'une femme de 59 ans, habituellement assez bien portante, qui a été prise d'une brusque et violente douleur dans le ventre, et en particulier dans le flanc droit. Accalmie de quelques heures. Le 4 janvier, la crise

reprend plus forte. Mais cette fois, les douleurs sont localisées à gauche. Le 5 janvier, les choses ne font que s'aggraver et la malade est prise d'une syncope après laquelle son état général s'altère avec une redoutable rapidité. On appelle un médecin qui fait le diagnostic d'occlusion intestinale et nous demande de nous rendre auprès de Mme C... Nous trouvons une femme obèse, dont l'état général paraît très défavorable. Son visage est pâle et couvert de sueurs froides : le pouls est régulier et rapide, la température à 37°8. La malade répond mal aux questions qu'on lui pose ; elle se plaint de douleurs abdominales surtout marquées à gauche. Depuis 48 heures elle n'a pas fait de gaz et n'a pu émettre que quelques gouttes d'urine très foncées. Le ventre est ballonné et difficile à palper, surtout à gauche où la palpation arrache des cris à la malade. Avec de la patience, on arrive cependant à percevoir une masse iliaque à caractère imprécis. Il existe à son niveau une légère submatité. La région rénale gauche est dépressible et peu sensible. Il n'y a rien de particulier du côté de l'appareil génital. Le toucher rectal est négatif. Il n'y a rien d'anormal par ailleurs. L'étude des antécédents de la malade n'apprend rien qui puisse nous aider dans notre diagnostic. Cette femme a été toujours relativement bien portante malgré son obésité. Elle a été opérée il y a 8 ans, par voie vaginale, pour un polype utérin. Elle n'a jamais eu de tendance spéciale aux hémorragies. Devant un tel tableau notre diagnostic ne peut être que celui d'*occlusion intestinale d'origine x* ? Nous avons éliminé, après y avoir songé, l'idée d'une collection périnéale aiguë. Ce soupçon déterminera cependant le choix de notre incision. Malgré l'état peu encourageant de la malade, nous conseillons une inter-

vention que nous pratiquerons le 5 janvier 1928, au soir.

Opération : Anesthésie au chloroforme. Longue incision oblique gauche que nous prolongeons au cours de l'intervention vers la région lombaire. Le péritoine est bleuté; on incise et on trouve le colon descendant, et le sigmoïde peu dilatés et infiltrés de sang, ce qui leur donne une teinte lie de vin assez particulière. En arrière du péritoine pariétal, bombe une énorme masse sanguine. Nous changeons immédiatement notre diagnostic pour celui d'hémorragie périrénale spontanée et nous fermons rapidement notre incision péritonéale. On décolle alors le péritoine pariétal postérieur. Les fosses lombaire et iliaque gauches sont occupées par un hématome diffus, qui a refoulé en avant le péritoine pariétal postérieur avec la gaine périrénale qui lui adhère. Le plan aponévromusculaire est à nu et l'hématome enlevé, on peut voir et palper le pôle inférieur du rein qui paraît intact.

Du sang suinte des parois de la loge occupée par l'hématome enlevé, mais rien ne paraît saigner en jet.

On met en place un sac de Mikulicz bourré de mèches et on referme rapidement la paroi.

Durée de l'opération : 12 minutes. On fait du sérum glucosé et des toni-cardiaques usuels. On se prépare à faire une transfusion sanguine, mais la malade se recolore rapidement et son pouls devient meilleur. Le 6 janvier, les choses paraissent aller pour le mieux. La teinte est plus colorée, le pouls régulier et la malade émet des gaz. Mais il y a un point noir ; pas une goutte d'urine dans la vessie depuis 24 heures. Dans la journée du 7 janvier, les signes de blocage rénal persistent malgré la thérapeutique médicale mise en œuvre, et la malade meurt le 7 janvier au soir. Pas d'examen cadavérique possible.

OBSERVATION N° 6

KOCH, 1912 (d'après LESIEUR)

Iléus aigu symptomatique d'un hématome périrénal par hémorragie de la surrénale.

Un homme de 29 ans, en médiocre état général, vieux avant l'âge, est pris brusquement, pendant son travail, d'une douleur d'une extraordinaire intensité, accompagnée de gonflement dans le côté gauche du ventre. Le malade entre le lendemain à l'hôpital avec des symptômes d'iléus aigu, en particulier des *vomissements féca-loïdes*. L'état général est profondément atteint avec des alternatives d'apathie et d'excitation ; pouls très rapide, sueurs froides ; dilatation pupillaire. L'urine est normale. Le ventre est ballonné, très douloureux, mat dans toute sa moitié gauche ; contracture de la paroi ; pas de gargouillement ni de contractions péristaltiques.

On intervient immédiatement, et l'on trouve une hémorragie rétro-péritonéale récente et très abondante, entourant le rein gauche. Celui-ci est intact, ainsi que sa capsule. En évacuant les caillots, on ramène des débris de capsule surrénale. Tamponnement. Mort douze heures après l'opération.

L'autopsie confirme l'intégrité absolue du rein et la destruction de la capsule surrénale, qui a été le point de départ de l'hémorragie ; elle est dissociée en de nombreux fragments dont les uns ont été évacués au moment de l'opération, et les autres sont retrouvés dans le foyer ; un fragment plus volumineux correspondant au hile, reste adhérent au pédicule vasculaire. Cette capsule gauche était plus volumineuse que la droite ; elle présente, surtout dans la zone corticale, un foyer anorma-

lement pâle ; la substance médullaire est parsemée de foyers hémorragiques. Au microscope, on note, en outre, de la thrombose des petites veines et des zones nécrosées.

Les formes à symptomatologie occlusive rapportées par Bonar, Flandrin et Luquet, Chauvenet, Eigler, Koch et d'autres se présentent avec un ventre ballonné et douloureux, un arrêt complet des matières et des gaz, des nausées, des vomissements incessants. Si peu que la masse rénale ait une localisation antérieure, le chirurgien précise mal dans un ventre ballonné et douloureux, le siège de cette masse et la confond avec une masse intestinale.

Le malade de Chauvenet avait des douleurs principalement localisées à gauche, des vomissements incessants, un arrêt complet des matières et des gaz et de l'oligurie. Chauvenet arriva à percevoir dans un abdomen très douloureux une submatité à gauche mais peu dépressible. Et le diagnostic d'occlusion intestinale d'origine indéterminée fut porté après élimination du diagnostic de collection périnéphrétique.

L'observation de Bonar est encore plus typique. L'affection débute après quatre jours de constipation, par une violente douleur dans l'hypocondre droit. Les vomissements apparaissent et deviennent profus. L'abdomen mobile avec la respiration présente cependant une défense musculaire nette du côté droit où l'on sent une tuméfaction profonde.

Le lendemain les signes se précisent et le ventre est rigide et douloureux au niveau de tout l'hypo-

condre droit. *Enfin Bonar remarque des ondes péristaltiques* Un tel tableau en imposa pour une occlusion intestinale. L'intervention montra qu'à côté d'un hématome périrénal il existait, bien qu'il n'y ait pas de cause mécanique d'obstruction, une distension extrême du gros intestin sur toute sa longueur.

Dans l'observation de Koch, l'aspect de la scène clinique est également celui d'un iléus aigu ; ventre ballonné, douloureux, contracturé et mat à gauche au niveau du gonflement abdominal produit par l'hématome. Il y avait en plus des *vomissements fécaloïdes* qui en imposaient pour une occlusion intestinale.

OBSERVATION N° 7

HERING (1913)

Hématome spontané périrénal au cours d'une scarlatine chez un enfant de 7 ans. L'allure clinique de l'affection a revêtu une symptomatologie péritonéale. Drainage. Décès.

Il s'agit d'un garçon de 7 ans, convalescent d'une scarlatine au cours de laquelle on n'avait pas constaté de lésions rénales.

Le 28 août après-midi, il ressent brusquement une douleur périombilicale accompagnée d'un gonflement du testicule gauche. Les jours suivants, légères douleurs dans le canal inguinal gauche. La température est à 38°.

Hering le voit le 30 août : pâleur prononcée de la face,

dyspnée, pouls filiforme à 150, état subfébrile, tension de la paroi abdominale. Le cordon gauche, légèrement tuméfié, est douloureux à la pression. Vomissements, constipation, arrêt des gaz. On pense à une péritonite par étranglement épiploïque.

Intervention (Billroth). Incision parallèle au ligament de Poupart à gauche, prolongée vers l'anneau. Mise à nu du testicule qui est infiltré de sang. On fait une laparotomie pour vérifier s'il n'y a pas un iléus. Dans le péritoine, on trouve un exudat séro-fibrineux sanguinolent et des dépôts fibrineux sur son feuillet pariétal. Pas d'obstruction.

Mais le feuillet pariétal postérieur tout en avant du rein gauche fait une forte saillie et a une teinte bleuâtre. Ponction de la masse. On retire du sang rouge sombre. On croit à une apoplexie périnéphrétique ; on ferme le péritoine et on place le malade du côté droit. On pratique l'incision de Bergman. Les couches musculaires profondes sont par place infiltrées de sang, de même que la cavité rétropéritonéale et la loge adipeuse du rein. Le pôle inférieur du rein est normal. Drainage.

Urine : ni sang, ni albumine.

Mort, 3 jours après l'opération, avec phénomènes de péritonite.

Autopsie partielle : Péritonite purulente, fétide, appendice normal. Rate grosse et molle. Reins : substance médullaire un peu hypertrophiée, à part cela normaux. Pas de pyélite, légère hyperhémie de la muqueuse du bassinet droit.

A l'examen microscopique : Reins normaux. S'est-il produite une hémorragie dans la capsule surrénale gauche, comme cela a été observé dans les maladies infec-

tieuses, ou bien y a-t-il eu une hémorragie des capillaires de l'atmosphère graisseuse à la suite d'une diathèse (hémorragie post-scarlatineuse) ?

OBSERVATION N° 8

PRITCHARD (1890)

Hématome spontané périrénal dû à une lésion de la surrénale s'étant manifesté sous l'aspect clinique d'une péritonite. Décès.

Vieille femme démente de 76 ans ; entre à l'hôpital en avril 1889. Faiblesse générale, bronchite chronique, arythmie.

Elle se plaint aussi de crises d'asthme et de douleurs.

On ne trouve rien, sauf de la constipation.

En février 1890, elle eut brusquement de violentes douleurs abdominales. Vomissements et collapsus ; extrémités froides.

Songeant à une hernie étranglée, on explore vainement les orifices herniaires qui sont normaux.

Anurie pendant 24 heures, puis apparition d'une petite quantité d'urine, claire, n'offrant rien de particulier.

Le shock continua avec vomissements de plus en plus fréquents. Douleur abdominale avec localisation maxima déplacée d'un moment à l'autre.

Lavage d'estomac et opium.

Le shock cesse le troisième jour, mais le ventre reste ballonné et l'état général très faible.

Une injection intra-rectale de glycérine reste sans effet.

Température subnormale.

Pneumonie et mort le 5 février.

Autopsie : Gros cœur grasseux sans lésions valvulaires. Poumons : traces de pneumonie.

En soulevant les intestins, on tombe sur un gros épanchement sanguin filtrant à travers le péritoine et noyant le rein droit. Cet hématome s'étendait jusqu'à l'autre rein. Les reins purent être facilement examinés et l'on put se rendre compte que la source de l'hémorragie siégeait au niveau de la capsule surrénale droite qui coiffait le rein jusqu'aux deux tiers de sa hauteur. La surrénale portait une déchirure et le sang s'était épanché tout autour du rein. Cette hémorragie avait pris naissance au niveau de la médullaire de la capsule surrénale.

Le rein fut trouvé normal.

Du côté gauche on trouva le même aspect

Des formes péritonéales ont été rapportées par Héring, Pritchard, Bollag, Seidel et d'autres.

Héring pensait que son petit malade, convalescent de scarlatine, présentait une péritonite tant la symptomatologie péritonéale était manifeste.

L'intervention montra un hématome périrénal, une réaction péritonéale indiscutable avec une infiltration sanguine du testicule.

Dans le cas de Pritchard on ne trouva rien au rein, pas de masse, mais schock intense et signes péritonéaux diffus. L'autopsie révéla une infiltration sanguine du péritoine et une extension de l'hématome du côté opposé.

Seidel rapporte également une observation où la douleur localisée à droite, un syndrome de péritonite, firent penser à une péritonite par perforation vésiculaire ou appendiculaire ; l'autopsie montra une tumeur sanguinée, l'absence de toute péritonite et une hémorragie dans le méso-côlon.

Enfin dans le cas de Bollag, on pose le diagnostic de péritonite diffuse d'origine appendiculaire.

OBSERVATION N° 9

Professeur TAVERNIER (In CLAVEL)

Syndrome d'appendicite aiguë chez un enfant de 4 ans traduisant une hémorragie périrénale spontanée due à la fissuration d'un rein sarcomateux. Néphrectomie par voie transpéritonéale. Guérison.

Un garçon de 4 ans est envoyé à la clinique avec le diagnostic d'appendicite aiguë. Il n'avait aucun antécédent pathologique, ni du côté de l'appareil urinaire, ni du côté du tube digestif. Les parents signalent seulement qu'il y a un mois, l'enfant éprouva des coliques abdominales de siège mal précisé, accompagnées d'une constipation opiniâtre qui nécessita plusieurs lavements successifs.

La crise actuelle a débuté brusquement le 13 avril, à midi. L'enfant s'est plaint de coliques du côté droit, et il a eu des nausées intenses qui n'ont cependant pas abouti à des vomissements ; aucun choc, aucun traumatisme notable ne paraît avoir été l'origine des accidents. La constipation étant marquée, les parents donnèrent un lavement ; malgré une selle qui ne présentait

pas de caractères notables, les douleurs abdominales ont persisté. Un médecin appelé parla de colique appendiculaire, mais ne conseilla pas l'intervention. La température est à 37°.

La nuit suivante, le petit malade fut très agité, les coliques et les nausées s'accrochèrent encore, la température monte à 38° le dimanche matin. Le Docteur Pallard, appelé, diagnostiqua formellement une appendicite aiguë et conseilla de voir un chirurgien dans la journée.

M. le Professeur Tavernier vit l'enfant le 14 avril, à 2 heures de l'après-midi, vingt-quatre heures environ après le début de la crise. Il nota un faciès bon, nullement péritonéal et un pouls nullement inquiétant. Le ventre était très douloureux à la pression du côté droit, et tellement contracturé qu'une palpation soigneuse était impossible ; le côté gauche était aussi contracturé mais bien moins, et la pression n'était pas douloureuse à son niveau. Le diagnostic paraissait certain et en raison d'un point douloureux siégeant au-dessus de la crête iliaque, on croyait pouvoir prévoir un appendice rétro-cœcal.

Intervention immédiate : Petite incision de Roux, l'appendice est normal ; en tirant sur le cœcum pour l'extérioriser, on constate une infiltration hémorragique du péritoine pariétal postérieur. L'incision est agrandie vers le haut ; la partie supérieure du colon ascendant et la moitié droite du transverse sont infiltrées de sang, soulevées par une volumineuse tumeur rétro-péritonéale grosse comme une tête de fœtus. *Il n'y a absolument pas de sang dans le péritoine.*

On agrandit encore l'incision par le haut et on peut enlever par voie transpéritonéale un rein sarcomateux qui

s'était fissuré au voisinage du hile.

Ligature du pédicule et tamponnement de la loge rénale.

Suites opératoires : Malgré un choc assez intense avec température à 39°5 pendant 36 heures et pouls à 150, l'opération fut bien supportée, et le petit malade a guéri.

OBSERVATION N° 10

TUFFIER (1906)

Un homme de 44 ans entre dans le service le 28 mars 1906 pour des accidents douloureux du flanc droit. Très maigre, très pâle, teint un peu jaunâtre. Il y a une douzaine d'années il a eu des coliques hépatiques sans ictere. Ces accidents se reproduisirent au cours d'un voyage qu'il fit au Mexique en 1899, mêmes douleurs, vomissements bilieux. A cette époque, il serait tombé sur les reins et aurait eu deux légères hématuries. Depuis 6 ans, il est bien portant.

La veille de l'entrée, violente douleur à droite, vomissements répétés et anxiété marquée. On porte le diagnostic d'appendicite et on amène le malade.

A l'examen : les vomissements ont cessé, mais l'état de pâleur, de cachexie sont un peu effrayants. Le pouls à 80 est très mou. Le ventre est indolent, sonore, la matité hépatique est conservée. Seule la région iliaque droite est sensible à la pression et remplie d'une tuméfaction à la surface de laquelle l'intestin est sonore. Le malade précise que le début de ces douleurs commença par une sensation de rupture au creux épigastrique.

La palpation de l'emplacement iliaque indique nettement qu'il se propage vers les lombes, mais la région

rénale correspondante n'est ni tuméfiée, ni douloureuse. Le foie déborde de trois travers de doigt. Les urines sont normales.

Le diagnostic est hésitant entre l'appendicite annoncée et une rupture de la vésicule biliaire. Repos, glace, sérum.

Le lendemain, tableau clinique défavorable : pouls petit, tuméfaction iliaque augmentée et surtout : pâleur, anxiété, lipothymie nous obligent à intervenir.

Intervention : laparotomie latérale droite sur le bord externe du muscle grand droit, non pas au lieu classique, mais plus haut, de façon à pouvoir aller selon les circonstances vers le foie, l'épigastre ou vers la fosse iliaque. Le péritoine est intact et ne contient aucun liquide, mais le segment du gros intestin sur lequel l'incision conduit, est noir ; il ressemble absolument à un intestin étranglé et sur le point de se sphaceler. Incision agrandie en haut et en bas.

Tout le colon ascendant et une partie du colon transverse avec le péritoine avoisinant ont cette même coloration. Par contre, sur le cœcum la face antérieure est normale et la ligne de séparation des parties saine et malade est sinueuse et irrégulière. L'épiploon gastro-hépatique a la même teinte. Derrière l'intestin et l'épiploon, on sent un empâtement diffus. Il s'agit évidemment d'un épanchement sanguin rétro-péritonéal. Effondrement du péritoine pariétal en dedans du colon. Un énorme caillot rosé est évacué, puis un flot de sang rouge s'écoule avec une intensité et une abondance telles que l'on croit à un anévrysme. On comprime l'aorte. L'hémorragie cède, évacuation des caillots. Au milieu des caillots, masse fongueuse, dure, friable, que l'on reconnaît comme un fragment de tumeur. On tombe sur le rein droit qui présente sur sa face convexe une masse

dure, irrégulière. C'est la tumeur qui a provoqué l'hémorragie. Néphrectomie. Drainage. Mort le lendemain par anémie aiguë.

Pièce : Au niveau du bord externe du rein, large perforation comblée par des caillots, limitée par un tissu molasse, bourgeonnant très vasculaire. C'est une tumeur qui s'est développée aux dépens de la capsule et qui a refoulé le tissu propre du rein.

Au microscope : Sarcome globo-cellulaire formé de cellules à gros noyau ovoïde, remplissant une grande partie du protoplasme, limitant de nombreuses lacunes sanguines. Dans quelques points seulement, les vaisseaux présentent une paroi avec un endothélium vasculaire. Le tissu rénal est refoulé à la périphérie de la tumeur sans présenter de lésions spéciales.

Autopsie : Colon ascendant distendu et rougeâtre dans toute son étendue. Il s'appuie en arrière au niveau de son méso, sur une nappe sanguine qui a décollé la séreuse non seulement au niveau du colon mais qui a décollé également le péritoine pariétal jusqu'au niveau du rein du côté opposé, de sorte que toute la paroi postérieure est tapissée par une nappe de sang.

Au microscope : Une coupe du colon ascendant montre que la séreuse est séparée de la musculuse par une couche sous-séreuse de globules rouges qui égale à elle seule, en épaisseur, le reste de la paroi intestinale.

OBSERVATION N° 11

PICK, 1910 (d'après CLAVEL)

Symptomatologie de cholécystite chez une femme de 53 ans présentant en réalité un hématome spontané péri-rénal droit. Opération conservatrice. Guérison.

Il s'agit d'une femme de 53 ans, ayant souffert il y a 8 ans de coliques hépatiques avec ictère. Elle est amenée d'urgence à l'hôpital parce que depuis deux jours elle ressent des douleurs violentes dans le côté droit de l'abdomen. La douleur persiste ininterrompue et si intense que la patiente est sans force. A son entrée, elle

Intervention (Schnitzler) : La laparotomie ne montre aucun signe d'inflammation récente des voies biliaires. Par contre, on voit dans le mésocôlon, sous la séreuse, un hématome assez étendu, qui s'étend à droite et en arrière sous le péritoine. On suture l'incision et on place la malade sur le côté gauche. Une incision de quatre travers de doigt sous la dernière côte conduit dans la capsule adipeuse rénale qui contient une grosse quantité de sang modérément coagulé. L'hématome enlevé on aperçoit le rein en apparence normal. Il était entouré de tous côtés par l'hématome. Aucune origine de l'hémorragie, pas plus qu'une lésion de la capsule propre ne fut découverte. Tamponnement de la cavité. Guérison après un abcès de la paroi.

Plusieurs semaines après l'opération, on trouvait dans l'urine, de l'albumine et de rares cylindres hyalins. La chromatocystoscopie montrait un retard de l'élimination de l'indigo-carmin par le rein droit. La patiente était donc atteinte de néphrite chronique avec prédominance à droite.

est d'une pâleur frappante et les conjonctives sont légèrement ictériques. Le côté droit de l'abdomen est un peu soulevé et présente une résistance nette au-dessous du foie. Le foie déborde l'arc costal de trois travers de doigt. La région hépatique est douloureuse et le diagnostic de cholécystite ne paraît pas douteux.

Les formes localisées sont également troublantes. C'est ainsi que l'on a rapporté des cas où l'hématome spontané périrénal a revêtu l'aspect d'une appendicite (Tavernier, Lenk, Tuffier, Laewen, Wolfromm et Beauchef, E. Michon).

L'observation n° 9 illustre l'aspect clinique dans ces cas. Un enfant de quatre ans avait déjà ressenti il y a un mois des coliques du côté droit, avec nausées et constipation. Examiné par le Docteur Paliard, et le Professeur Tavernier, ceux-ci trouvent un abdomen plus contracturé et douloureux à droite qu'à gauche et un point douloureux au-dessus de la crête iliaque. Le diagnostic d'appendicite rétro-cœcale semblait certain ; or l'intervention montra que l'appendice était sain. Un rein sarcomateux s'était fissuré et avait donné un hématome périrénal spontané à droite.

Récemment Edouard Michon a rapporté une observation d'hématome périrénal spontané localisé sous le rein, autour de l'uretère. Les signes d'hématome avaient été confondus avec une appendicite. La persistance des douleurs, de l'albuminurie et des hématuries conduisirent à opérer. L'hématome était encapsulé au-dessous du rein et le rein était entouré d'une coque fibreuse épaisse.

Dans l'observation de Wolfromm et Beauchef, il était également tentant de faire le diagnostic d'abcès appendiculaire. Il existait un empâtement douloureux de la fosse iliaque droite, de la contracture, et

la cuisse droite était en flexion indiquant une contracture du psoas.

Pour le malade de Tuffier, la présence d'une tuméfaction douloureuse à droite, les vomissements, l'absence de toute tuméfaction et de douleurs dans la région rénale rendaient le diagnostic d'hématome bien difficile.

Dans son observation Pick publie le cas d'une femme chez qui l'on porte le diagnostic de cholécystite. Une douleur violente à droite, des conjonctives ictériques, une voussure et une résistance nette au-dessous du foie, un foie débordant de trois travers de doigt et un passé hépatique semblaient permettre en effet un tel diagnostic. Or, la vésicule était saine. Un hématome périrénal spontané du côté droit avait donné cette symptomatologie.

Enfin dans l'observation de M. le Professeur Favre, une douleur violente à droite, l'existence d'une tuméfaction énorme qui déformait et élargissait toute la région sous-costale droite fit poser le diagnostic possible d'hydropisie intermittente de la vésicule. Le diagnostic resta d'ailleurs longtemps incertain à cause de manifestations rénales concomitantes.

D'ailleurs, chez cette malade tout concourrait à égarer le diagnostic. Les troubles dyspeptiques post-prandiaux, les douleurs sous-hépatiques, les modifications de couleur des téguments donnaient du poids à l'hypothèse d'un processus vésiculaire.

Enfin signalons que quelques auteurs ont pensé à une rupture de grossesse extra-utérine.

Nous ne ferons que citer l'observation de Grassman où le diagnostic d'ulcère perforé fut porté, beaucoup plus, croyons-nous, en raison des antécédents gastriques du malade que par la constatation de signes pathognomoniques de perforation d'ulcus.

Ainsi ces formes cliniques se présentent avec une symptomatologie abdominale prédominante et les autres signes d'hématome qui pourraient permettre de poser un diagnostic complet passent au second plan. Ce sera au chirurgien d'être averti et de rechercher les signes analysés plus haut.

Comment expliquer cette symptomatologie à certains égards si troublante ? Le Professeur Agrégé Clavel dans sa thèse « Les syndromes péritonéaux et gastro-intestinaux des affections chirurgicales du rein » explique ces symptômes péritonéaux de la façon suivante : « Ce n'est pas le contact du sang, ni sa résorption par un endothélium qui causent les troubles ; les feuillets péritonéaux sont particulièrement sensibles à la traction et à la distension, et peu importe que cette distension s'exerce sur la face externe ou sur la face interne du feuillet péritonéal ».

En outre la distension du péritoine pariétal postérieur, la traction et parfois même la dilacération des nerfs du plexus rénal, et indirectement du plexus solaire, peuvent être à l'origine de reflexes réno-di-

gestifs que M. le Professeur agrégé Clavel a pu préciser par des arguments cliniques, anatomiques et expérimentaux.

Quant aux symptômes intestinaux ils peuvent admettre plusieurs explications et peut-être, tous les mécanismes invoqués, ont-ils un rôle dans leur production.

1° On peut admettre qu'ils sont le résultat de réflexes d'origine péritonéale ;

2° Ils peuvent aussi résulter d'un mécanisme plus direct pour Clavel. « Le sang épanché derrière le péritoine pariétal postérieur s'infiltré dans la région des mésos ,attaquant l'intestin dans ses œuvres vives, au niveau de ses pédicules vasculo-nerveux. D'où infiltration hémorragique du côlon ascendant et descendant et une dilatation paralytique de tout le segment intestinal correspondant au méso infecté ».

3° Doll pense à une compression du sympathique abdominal ;

4° Dans certains cas exceptionnels, il peut se produire une compression directe par un hématome volumineux d'un segment du tube digestif ou des vaisseaux, des nerfs et des lymphatiques de l'intestin (De Quervain) provoquant des troubles si fréquents au niveau du côlon descendant ou transverse, dans les affections du rein gauche.

La compression peut également être indirecte par attraction du péritoine pariétal postérieur qui donne

une coudure du tube digestif. Mais c'est une éventualité exceptionnelle.

Seulement, tous les hématomes spontanés péri-rénaux ne se manifestent pas par une symptomatologie péritonéale ou intestinale prépondérante. Il est possible comme le pense Clavel qu'il y ait là une prédisposition individuelle, un déséquilibre vaguo-sympathique. Il se peut aussi qu'une infection ou une intoxication ait modifié le pouvoir de réflectivité du plexus solaire.

3. - Formes mineures

Ces formes cliniques peu fréquentes (une dizaine de cas en tout) sont d'un diagnostic extrêmement difficile, soit qu'elles se manifestent d'une façon absolument latente, soit qu'elles apparaissent au médecin avec des signes a minima, soit enfin qu'elles surviennent au milieu d'un tableau de maladie rénale. Dans ce dernier cas, les signes sont alors masqués par ceux de l'affection rénale causale.

Un autre caractère de ces formes cliniques, c'est qu'elles correspondent fréquemment pour ne pas dire presque toujours aux hématomes sous-capsulaires.

OBSERVATION N° 12

CATHELIN 2 (1909)

*Hématome spontané périrénal sous-capsulaire d'un rein
ptosé et ne s'étant manifesté que par une symptoma-
tologie très discrète.*



B... E..., 36 ans, vient consulter le 11 septembre 1909, se plaignant de mal de reins. Les douleurs siègent dans la région lombaire droite et irradient vers la fosse iliaque; elles sont sourdes, presque continues, et s'exaspèrent par la fatigue. Rien d'important à signaler parmi les antécédents. Grossesse unique, normale, avant laquelle la malade aurait déjà souffert des reins.

Urines troubles, d'aspect purulent.

Mictions non douloureuses et sans hématuries.

A droite, le palper décèle un déplacement très marqué du rein, qui est tombé dans la fosse iliaque. Facilement réductible, l'organe n'est ni gros, ni douloureux à la pression.

Du côté de l'hypocondre gauche le rein n'est pas senti. Rien du côté de l'intestin. Utérus et annexes normaux.

Le même jour, M. le Docteur Beauvy procède à l'examen cytologique des urines qui donne le résultat suivant:

Sédiment de cellules épithéliales pavimenteuses; pas de leucocytes, mucus englobant le tout.

Examen chimique fait par M. Gauvin :

Urée 10 g. 24 par litre

Chlorures 8 g. 10 par litre

Le 2 octobre 1909, M. Cathelin fait le cathérérisme urétéral : il constate à droite un orifice urétéral en fente, excavée. La sonde pénètre facilement jusqu'au rein.

: Analyse de l'urine des 3 verres (M. Gauvin)

	Urine totale
Urée	2 g. 56 par litre
Chlorures	7 g. 10 par litre

<i>Rein droit cathétérisé</i>	<i>Rein gauche urine vésicale</i>
Quantité 10 cm ³	Quantité .. 5 cm ³
Urée 5 g. 12	Urée 4 g. 63
Chlorures .. 8 g. 85	Chlorures .. 7 g. 10

Opération le 8 octobre 1909 par M. Cathelin :

Incision recto-curviligne de Guyon.

Rein cerclé d'adhérences fermes, presque scléreuses, avec hématonéphrose sous-capsulaire ayant complètement décollé la capsule. Section des adhérences de la capsule sur le bord convexe du rein. Aucun incident opératoire. Pas de drainage.

La malade sort de l'hôpital trois semaines après l'opération. Elle se présente le 11 décembre 1909 à la consultation, n'accusant plus de douleurs de rein. Cicatrice excellente. Elle revient pour la seconde fois le 30 décembre 1909 se plaignant encore de quelques douleurs, mais la ptose du rein s'est manifestement reproduite.

OBSERVATION N° 13

CATHELIN 1 (1907)

Hématome spontané périrénal sous-capsulaire en rapport avec une tuberculose rénale. Symptomatologie de l'affection causale. Pas de signe d'hématome périrénal.

Mlle B..., 25 ans, de très bonne apparence et pesant 100 kilos présente depuis trois mois des hématuries profuses sans grand mal aux reins ni douleurs de vessie.

Aucune miction claire dans l'espace de trois mois. Son médecin fait pendant 4 mois des lavages de vessie sans résultat.

Comme antécédents, notons une broncho-pneumonie à l'âge de 2 ans à la suite d'une coqueluche, et Bouchut à ce moment pensa à la tuberculose. Sans souffrir dans les reins, elle se plaint d'une gêne dans le côté droit depuis l'âge de 13 ans ; elle a eu une seule fois des coliques à « se rouler » ; on pensa à une appendicite, mais ce ne devait être probablement qu'une crise de rétention rénale. Les urines dans les années qui précédèrent l'hématurie étaient déjà blanchâtres et troubles.

Depuis 2 ans, les mictions sont plus fréquentes le jour et la nuit. Elle se réveille deux à trois fois et même cinq fois dans les derniers temps. Elle urine 1.400 à 1.600 grammes par jour. La capacité vésicale est de 150 gr. Les reins ne sont pas sentis.

Cystoscopie et cathétérisme urétéral (20 février 1907).

Plusieurs ulcérations au milieu du col vésical.

Sondage de l'uretère droit.

Rein droit : urines absinthiques avec au moins 2 cm. de pus verdâtre et crémeux renfermant 1 g. 30 d'urée au litre et 6 g. 50 de chlorures avec de très nombreux leucocytes et des cellules des canalicules urinaires.

Rein gauche : urines claires, limpides, peu colorées, mais sans pus renfermant 12 g. 10 d'urée au litre et 10 g. 10 de chlorures et quelques leucocytes.

Néphrectomie lombaire (1^{er} mars 1907).

Incision de Guyon. Enorme couche de graisse. Au moment d'amener le rein, je crève la capsule fibreuse en arrière, et il s'écoule 200 à 300 gr. de sang noirâtre qui, un instant, m'avait fait penser à une déchirure de la veine cave.

Je continue donc la décortication sous-capsulaire. Je sectionne l'uretère, gros comme un doigt, à l'aide du thermo et je pédiculise, ce qui est assez difficile, car les vaisseaux sont haut situés. Deux abcès du rein s'ouvrent dans la plaie. Ecoulement de pus verdâtre. Nettoyage : 2 drains, une mèche.

Suites opératoires : Excellentes, malgré un état d'hypothermie à 35° qui m'inquiète le quatrième jour (le sang qui en réalité venait des ulcérations vésicales, persiste encore pendant plusieurs semaines, mais très atténué).

Les formes latentes, correspondent aux observations rapportées par Cathelin. Dans l'observation n° 12, il rapporte le cas d'un hématome resté presque latent. Seules de vagues douleurs sourdes, des urines un peu troubles constituent l'inventaire clinique. D'ailleurs il faut faire dans ces douleurs la part qui revient à la ptose rénale. L'opération révèle cependant un hématome sous-capsulaire étendu, avec décollement complet de la capsule.

Dans l'observation n° 13, l'aspect clinique de l'hématome est confondu avec celui de la maladie existante. C'est un tableau de bacillose rénale droite et pourtant l'intervention montre outre une tuberculose rénale indiscutable, un hématome sous-capsulaire de 200 à 300 grammes.

Cathelin rapporte également deux observations analogues où l'hématome spontané périrénal est resté latent. Dans l'une de ces observations (observation III de Cathelin) il coexistait avec une hydronéphrose,

dans l'autre (observation IV) il était contemporain d'une bacillose rénale.

A côté de ces formes latentes, il existe des cas où la physionomie clinique est réduite à peu de signes cliniques. On pourrait les appeler *les formes larvées*.

OBSERVATION N° 14

COOPRIDGE (1934)

Hématome spontané périrénal sous-capsulaire avec décollement à peu près complet de la capsule propre du rein, s'étant manifesté par une symptomatologie atténuée : un seul signe, une tumeur rénale. Néphrectomie. Guérison.

Mrs A. B..., 38 ans, est admise au Watt's Hospital, le 27 mai 1934. Elle se plaint d'une masse dans le côté droit de l'abdomen, juste au-dessous du rebord costal. La douleur est sourde dans cette région.

La malade attendait ses règles avant d'entrer à l'hôpital. Mariée, elle a cinq enfants bien portants. On ne trouve rien dans ses antécédents, sauf un goître opéré trois ans auparavant.

Six semaines avant l'admission, alors qu'elle était en train de nettoyer un vêtement, elle éprouve soudain une sensation de faiblesse et elle a de légères nausées. Mais elle n'a pas de douleur et continue bientôt son travail en oubliant l'incident. Une semaine après, elle éprouve une sensation de plénitude dans le côté droit, qui augmente progressivement. Pas d'hématurie ; la malade ne souffre ni de sa vessie ni de son rein.

L'examen physique montre une femme bien développée, de taille et de poids normaux, légèrement pâle et un peu anxieuse. La tension artérielle est à 128/84. On note une cicatrice de thyroïdectomie sans remarquer de réap-

parition du goître. Cœur et poumons normaux, pas d'artériosclérose. On remarque une légère voussure dans le quadrant supérieur droit de l'abdomen, mais pas de masse visible à l'œil nu. L'abdomen est souple. Dans l'hypocondre droit, sous les côtes, on *sent* une masse que l'on peut mobiliser de 1 pouce ou 2 dans n'importe quelle direction. Cette masse est ferme, mais elle n'est pas dure, de forme régulière et du volume d'un gros pamplemousse. Elle est seulement un peu sensible. L'examen pelvien est négatif. Les urines sont normales, sauf quelques globules rouges. Pas de pus.

Dans le sang, les leucocytes sont à 10.250. Le taux de l'hémoglobine est à 74 % et le nombre des hématies est de 3.800.000.

Le Wassermann et le Kahn sont négatifs.

La température ne s'est élevée à aucun moment.

On a l'impression, avant de faire un examen spécial urologique, que c'est une tumeur du rein droit.

L'examen cystoscopique montre une urine claire et une vessie normale. Pas d'obstruction dans les^e uretères. Urine claire de chaque côté.

L'examen radiographique montre une ombre rénale gauche normale, et l'ombre du rein droit largement agrandie. Les deux pyélogrammes sont normaux.

La culture est négative de chaque côté. L'épreuve de la P.S.P. montre que les deux reins fonctionnent d'une façon identique.

Un examen gastro-intestinal est négatif. Les poumons sont normaux.

On décide alors d'aller explorer le rein droit ; le diagnostic pré-opératoire est tumeur ou kyste solitaire du rein.

Intervention le 8 juin 1934 : On fait une large incision lombaire. Les tissus entourant le rein sont normaux. A

l'ouverture de la capsule adipeuse, on trouve une masse encapsulée de couleur vert-bleue sombre, lisse et régulière. La capsule adipeuse est enlevée aisément. Le rein n'apparaît normal que sur une surface de 1,5 pouce de diamètre, sur la face postérieure du rein.

La capsule du rein et celle de la masse sont uniformément lisses. On aspire le contenu de la poche ; il en sort un liquide brunâtre abondant.

La néphrectomie se fait sans difficultés et l'on ne note aucune anomalie des vaisseaux du pédicule.

Les suites opératoires se passent sans incident.

Examen anatomo-pathologique : Au point de vue macroscopique, le rein mesure 5x5x7 pouces. A l'ouverture de la capsule, du sang liquide brunâtre s'échappe en abondance. Seul demeure, en amas épais, le caillot en partie organisé à la surface du rein, sous la capsule.

Le rein a été presque complètement dénudé de sa capsule, sauf sur une petite portion postérieure. L'enlèvement des caillots permet de se rendre compte qu'il n'y a pas de tumeur ou d'autre lésion du rein.

Après une dissection grossière, le rein est donné au docteur W. Mac Nider, de l'Université de North Carolina, pour une étude microscopique. Je lui suis redevable du rapport suivant :

Au point de vue macroscopique, le rein ne présente aucun intérêt spécial, sauf la séparation très marquée qui existe entre la capsule rénale et le cortex, séparation provoquée par la présence d'une hémorragie de volume peu commun.

L'hématome a été enlevé de la périphérie du rein, sauf sur une petite portion où la capsule reste attachée au cortex. La séparation de la capsule peut se situer vers le bord interne du rein où ses attaches au cortex sont

habituelles. Un examen de la surface corticale montre de nombreux endroits où la capsule a été adhérente. Ces surfaces sont de dimension variable, des portions de tissu cortical ont été arrachées au moment où l'hémorragie détachait la capsule. En d'autres points du cortex, la surface est granuleuse. Enfin, en d'autres endroits, le tissu rénal montre des ruptures ou des déchirures dans lesquelles se trouvent des caillots altérés.

L'anatomie microscopique du rein montre comme lésion essentielle une glomérulo-néphrite intercapillaire chronique. Les glomérules, de volume très variable, sont envahis par des monocytes altérés. On trouve également quelques rares polynucléaires. La paroi des capillaires est fréquemment épaissie. En plus de l'atteinte chronique des glomérules, la lumière des capillaires est envahie à des degrés variés par du tissu fibreux. On trouve rarement un glomérule montrant un degré varié de fibrose capsulaire avec ou sans périglomérulite.

Les modifications intéressantes dans ce rein sont uniformes, et en général, ce sont des altérations intenses des petites et des grandes artères.

Ces altérations consistent en une hyperplasie du tissu musculaire de la média qui a souvent provoqué une complète oblitération des petites artères, laquelle a été suivie d'un tissu de remplacement et finalement d'une hyalinisation complète.

Les modifications de cet ordre sont plus marquées dans les petites artères, mais elles apparaissent aussi dans les gros vaisseaux et ces altérations vasculaires sont absolument hors de proportion avec les lésions de dégénérescence des glomérules.

La réaction cellulaire intercapillaire trouvée dans les glomérules est l'indice d'une réaction inflammatoire dans

ces éléments. Les altérations de la structure artérielle du rein doivent avoir produit non seulement un affaiblissement des parois vasculaires, mais aussi une véritable élévation de la pression sanguine. D'un bout à l'autre du rein, on trouve des aires d'hémorragie et, d'autre part, des hémorragies au niveau des glomérules.

Enfin, en un point du cortex, on peut voir la rupture d'un des grands vaisseaux rénaux avec une extravasation sanguine qui déchire le cortex et décolle la capsule sur une portion étendue de la périphérie corticale.

Il semble que quelle que soit la part que les artères de ce rein aient eu dans les processus de dégénérescence, ils ne furent pas associés aux manifestations concomitantes d'épaississement des capillaires glomérulaires qui s'étaient développées et avaient pu servir d'une façon transitoire de protection contre une modification de pression provenant d'une maladie vasculaire rénale.

Les processus de dégénérescence dans les grandes artères rénales associés à une élévation de la pression intra-rénale peuvent expliquer la rupture de ces vaisseaux et l'apparition d'une hémorragie sous-capsulaire massive ».

D'après les parents de la malade, celle-ci est demeurée en bonne santé pendant deux ans et demi. Nous n'avons pas pu la voir personnellement et étudier en même temps le rein restant afin de mettre la néphrite en évidence.

OBSERVATION N° 15

MARIO ABETTI

*Hématuries à répétition, tumeur rénale, symptomatiques
d'un hématome spontané périrénal sous-capsulaire.
Néphrectomie. Guérison.*

Une femme de 49 ans, sans aucun antécédent pathologique, éprouve des douleurs dans la région lombaire droite. Ces douleurs augmentent pendant le travail, diminuent au repos mais sans disparaître. En même temps, la malade est attirée par une tuméfaction lombaire droite de la grosseur du poing d'un adulte. Le 20 décembre 1911, elle glisse dans l'escalier, mais se retient à la rampe et ne tombe pas. Aussitôt après apparaît une hématurie qui dure sans arrêt pendant une semaine en même temps que s'accroît la douleur dans le flanc. Parallèlement et contemporanément la tumeur rénale s'accroît. Pas de fièvre, mais l'hématurie se répète chaque fois que la malade fournit un travail. Les douleurs sont cependant modérées. Seul le repos absolu fait cesser les hématuries.

Le 23 février 1912, état général satisfaisant. Abdomen normal. Dans la région lombaire droite, tuméfaction de la grosseur d'une tête de fœtus à terme, arrondie, lisse, mobile de haut en bas avec la respiration mais non latéralement, molle, élastique, non fluctuante. Cette masse légèrement douloureuse à la pression occupe la loge rénale en totalité. Rein gauche normal, urines normales. On discute, en raison de la rapidité de l'évolution, le diagnostic de néoplasme, mais on s'arrête à celui d'hydronéphrose calculeuse.

Intervention le 5 mars : Incision lombaire. L'augmentation de volume du rein est due à un gros kyste qui fait corps avec le rein, aussi bien sur la face antérieure que sur la face postérieure. Il en occupe tout le bord convexe et tout le pôle inférieur. Une même capsule recouvre le rein et le kyste. A la surface du rein, on remarque çà et là des saillies arrondies de grandeur variable ayant un contenu limpide. Néphrectomie.

Suites opératoires normales. Au dixième jour, héma-

turie qui pendant deux semaines réapparaît à des intervalles irréguliers, puis disparaît définitivement. La malade quitte l'hôpital le 21 avril, complètement guérie.

Pièce : Sur la face convexe du rein, un kyste s'étend vers le bas et couvre tout le pôle inférieur. A la coupe du rein et du kyste, il s'écoule une grande quantité de sang renfermant des caillots (500 grammes environ). En d'autres points de la surface de coupe apparaissent d'autres kystes dont les dimensions varient d'une tête d'épingle à un pois. Leur contenu est hématique ou séreux.

Examen histologique. — a) *Structure du kyste* : La paroi interne est constituée en allant de l'extérieur vers l'intérieur par quatre couches de tissu conjonctif, alternativement condensées et lâches. La quatrième couche contient de nombreux vaisseaux réduits à leur endothélium. A cette dernière couche adhèrent des masses fibrineuses dans les mailles desquelles on retrouve de nombreux globules rouges et qui n'ont aucune ligne de démarcation nette avec cette couche, puisque, dans certaines d'entre elles, on voit le tissu conjonctif néoformé, riche en fibroblastes, s'enfoncer dans la masse fibrineuse. La paroi interne du kyste adhère en certains points au tissu rénal par des traînées de tissu conjonctif.

b) *Lésions histologiques du rein* : Dans la substance corticale, on note l'augmentation du volume des glomérules et leur richesse en éléments cellulaires. En d'autres points, le parenchyme semble avoir éprouvé une sorte de compression : les glomérules sont écrasés, la lumière des tubuli singulièrement restreinte. On trouve également quelques îlots de tissu conjonctif dense. La substance corticale en dehors du kyste présente quelques îlots de tissu conjonctif fibreux avoisinant les rameaux artériels. La médullaire présente au niveau des régions

macroscopiquement hémorragiques des foyers d'infiltration sanguine occupant les espaces intertubulaires si bien que les tubuli apparaissent éloignés les uns des autres et entourés d'un manchon de sang. Dans certains tubuli, le sang a pénétré jusqu'à l'intérieur. Les glomérules sont injectés de sang, mais les capsules de Bowman semblent normales. Quelques tubes présentent une hyalinisation de leur lumière.

Les autres kystes présentent une paroi conjonctive au niveau des kystes visibles à l'œil nu. Ailleurs, elle est réduite à une seule couche endothéliale. L'examen histologique démontre que cet hématome n'est pas dû à l'usure des vaisseaux consécutive à la tuberculose ou au cancer, comme dans les cas de Hartmann, Tuffier, Cathelin : mais il semble spontané et, jusqu'à plus ample informé, il doit rentrer dans ce que, avec Azzurini on désigne sous le nom d'hémorragie périrénale crypto-génétique.

OBSERVATION N° 16

HAEBLER (1928)

Hématome périrénal sous-capsulaire au cours d'une néphrite toxique. Symptomatologie de l'affection causale.

Il s'agit d'une femme de 34 ans. Depuis l'âge de 15 ans elle a en moyenne deux angines par an. A 19 ans, ictère catarrhal. En 1918, une grippe grave. En 1920, premier accouchement. Dans la même année oophorite dont elle fut opérée en 1921. En 1923, deuxième grossesse. En 1925, elle se fait traiter pour de la cystite et une inflammation du bassin. En janvier 1926, grippe grave avec

angine. En mai 1926, première hématurie ; cinq semaines de traitement dans un hôpital. A sa sortie elle a de nouveau des urines sanglantes. Juillet et août 1926, opérée pour prolapsus et appendicite. En novembre 1926, on l'hospitalise pour angine et hématurie.

Un examen urologique pratiqué au printemps 1927 montre, outre la présence d'une cystite du trigone, une hématurie du côté droit. L'étude microscopique du rein droit montre : une fois des érythrocytes et des leucocytes, une autre fois des érythrocytes. Enfin, une dernière analyse montre des érythrocytes, des leucocytes et toutes sortes de cylindres en grand nombre.

L'urine du rein gauche était toujours claire sans signes pathologiques. Epreuve au bleu de méthylène normale, alors qu'à droite elle est fortement troublée.

La palpation bi-manuelle du rein droit est particulièrement douloureuse dans la région de la 12^e côte, mais ne donne lieu à aucune découverte pathologique. La radio et la pyélographie ne montrent aucune modification pathologique.

La patiente se plaignait de douleurs spontanées dans la région du rein au niveau de la cuisse et de l'omoplate droites. Elle avait de la fièvre, le plus souvent au-dessus de 38°, et se plaignait depuis plusieurs mois d'une constipation opiniâtre. Par ailleurs, la patiente ne se souvenait pas avoir reçu un traumatisme.

L'aggravation constante des douleurs au niveau du rein droit, l'insomnie et des urines sanglantes par intermittence nous incitèrent à poser le diagnostic de glomérulo-néphrite toxique, c'est-à-dire néphrite en foyers (néphrite infectieuse de Monk) et processus infectieux périnéphrétique.

Intervention : Le rein droit siège assez haut. La loge rénale est quelque peu modifiée. On note une légère luxation du rein à droite vers le pôle inférieur, tandis que du tiers moyen, en allant vers le haut, il présente une tumeur battante colorée en gris-bleu foncé, à paroi lisse et élastique.

A la limite entre le pôle inférieur et le début de la tumeur, on se rend compte à la pression du doigt que la capsule fibreuse non blessée est comme soulevée par un liquide violet-bleu sombre (visiblement du sang) venant de la couche périphérique du rein.

A la coupe, il s'écoule 60 cm³ de sang rouge sombre, assez fluide siégeant sous forte pression entre la capsule fibreuse et la couche périphérique du rein. L'incision de° néphrotomie conduite jusqu'au bassinnet permet d'apercevoir une légère atrophie de la corticale, par pression. L'intérieur du bassinnet, autant que je pus le vérifier par mon incision avec mes petits instruments lumineux (pince porte-aiguilles avec système lumineux) ne montra qu'une muqueuse hyperhémique.

Après drainage du bassinnet et du rein, la malade présente une évolution sans complications. Les douleurs cessèrent immédiatement après l'opération, ce qui permit de supposer qu'elles résultaient de la compression de l'hématome contre la capsule, et notamment contre les fibres nerveuses de cette dernière.

Quatre mois plus tard, nouvelles douleurs dans les deux régions rénales. Sept jours après, urines sanglantes des deux côtés. Dans l'urine des deux reins, globules blancs et rouges et nombreux cylindres de toutes sortes. L'état général est quelque peu atteint. Ces derniers temps, quelques petites hématuries faibles et isolées.

Ainsi dans la très intéressante observation de Coopridge l'affection débute par une sensation de faiblesse et des nausées. Mais pas de douleur. Le début de la maladie se réduit à ces deux manifestations fonctionnelles. Une semaine après, une masse apparut dans la région rénale et augmenta de volume progressivement. A l'examen : un seul signe : une masse lombaire. Le reste de l'examen était négatif.

L'observation de Mario Abetti est également significative. Elle montre qu'il existait déjà un hématome latent avant que la cause déclanchante (effort de redressement pour éviter une chute dans l'escalier), ne survint. En effet, il existait avant l'incident une douleur rénale sourde et une petite tuméfaction lombaire. L'effort réalisé dans l'escalier semble avoir été la cause qui a déclanché ces hématuries survenant au moindre effort et l'augmentation de la masse lombaire.

Quant au cas de Haëbler, il illustre ces hématomes dont la symptomatologie est confondue avec celle de l'affection vraisemblablement causale. Chez cette femme de 34 ans, au passé médical si lourdement chargé, les signes de néphrite toxique et de réaction périnéphrétique étaient au premier plan. L'existence d'une hématurie durable, d'une douleur spontanée et reconnue par l'examen de la région rénale n'étaient pas suffisantes pour imposer un diagnostic d'hématome spontané périrénal.

Ainsi, dans toutes ces formes à traduction clinique minime, la maladie reste parfois latente ou confondue avec une maladie du rein en cours d'évolution. L'hématome n'est plus qu'une découverte opératoire.

Peu de signes permettent de poser un diagnostic. Dans deux cas, il y avait une tumeur rénale, dans un cas une hématurie. Quant à la douleur, elle ne revêt jamais l'intensité des formes typiques. Le plus souvent c'est une douleur vague, sourde, exacerbée à la fatigue. Seul Haëbler parle d'une douleur un plus marquée, à la palpation.

Quant aux autres signes présents dans les formes typiques (anémie aiguë, schock, signes intestinaux, ecchymose lombo-scrotale) ils n'ont jamais été signalés dans les cas se rapportant à cet aspect clinique.

Notons ces deux petits symptômes de l'observation de Coopridge : faiblesse et nausées, qui semblent avoir traduit le début de l'hémorragie sous la capsule.

Enfin une constatation intéressante, c'est que ces formes mineures correspondent le plus souvent aux hématomes sous-capsulaires. Dans ces cas l'hémorragie est certainement progressive, lente et rapidement arrêtée par la tension capsulaire.

Il semble donc qu'il y ait dans les hématomes spontanés périrénaux un rapport de proportionnalité entre l'abondance et la rapidité de l'hémorragie et l'intensité de la scène clinique.

ETIOLOGIE

La lecture des observations montre que les hématomas spontanés périrénaux ont une étiologie extrêmement polymorphe. Par ailleurs l'affection se rencontre dans des conditions de siège, d'âge et de sexe, différentes.

Age : c'est une maladie de l'âge adulte dans la grande majorité des cas (entre 20 et 60 ans). Quelques cas sont signalés chez les enfants et les vieillards.

Sexe : les hommes sont plus souvent touchés que les femmes.

Jorcin : 18 hommes et 10 femmes.

Polkey et Vinaleck : 91 hommes et 64 femmes.

Soit en moyenne un rapport de 3 à 2.

Siège : l'hématome siège plus souvent à droite qu'à gauche. 14 fois à droite pour 7 fois à gauche pour Lippens. Tous les auteurs arrivent à des chiffres à peu près analogues.

Dans quelques cas, l'hématome est bilatéral.

Conditions favorisantes :

Dans l'immense majorité des cas, l'hématome survient spontanément. Dans quelques cas cependant

un incident minime paraît avoir favorisé l'hémorragie. C'est parfois une torsion un peu vive du corps, un mouvement brusque lors du sommeil, parfois un effort pour soulever une charge un peu lourde.

Le malade de l'observation n° 1 lançait une boule au moment où il ressentit la douleur, la malade de Coopridge brossait un vêtement, la malade de Mario Abetti avait glissé dans l'escalier mais sans tomber, le malade de Mackenzie sciait du bois. Dans ces cas l'hématome n'a pas été produit par un traumatisme direct, mais il semble avoir été favorisé par un microtraumatisme.

A côté de ces conditions générales, les hématomes spontanés périrénaux reconnaissent des facteurs étiologiques plus importants. *L'hématome peut résulter des causes les plus variées.* Les maladies du rein, des surrénales, les maladies des vaisseaux et du sang, les maladies générales sont les étiologies les plus fréquemment rencontrées.

Dans certains cas, la cause de l'hématome est nettement définie : il survient au cours de l'évolution d'une maladie du rein reconnue et il apparaît comme une complication.

Dans d'autres cas, différents facteurs pathologiques sont associés et il est alors difficile de rattacher l'hématome à sa cause génératrice.

Enfin, *il arrive que l'hémorragie survienne dans un organisme apparemment indemne de toute affec-*

tion et que l'on ne trouve aucune étiologie susceptible d'expliquer l'hématome.

Dans la majorité des cas (63 %) pour Polkey et Vinalleck), l'hématome est la complication d'une maladie rénale, soit qu'elle apparaisse comme la seule manifestation pathologique expliquant l'hématome, soit qu'elle coexiste avec d'autres processus pathologiques.

A. - Hématomes de cause rénale

I. — MALADIES RÉNALES PROPREMENT DITES.

Les néphrites et les tumeurs du rein sont les deux affections rénales les plus souvent rencontrées. Après elles, l'hydronéphrose, la lithiase rénale, les suppurations rénales, la bacillose rénale, etc..., s'observent avec une fréquence moins grande.

1° Néphrites.

C'est l'étiologie la plus fréquente (15 à 20 %).

a) *Au point de vue clinique*, la *néphrite chronique* tient la première place, mais les *néphrites aiguës* et *subaiguës* ont été également signalées.

1. — Dickinson a observé un hématome bilatéral au cours d'une *néphrite aiguë*.

2. — Rafin, Heilman, ont rapporté des cas où l'hématome était consécutif à une *néphrite post-scarlatineuse*.

3. — La *néphrite aiguë hémorragique* a été également signalée.

4. — Laëwen, Haëbler, Lenhert ont rapportés des observations de *Néphrite toxique*.

5. — Deux cas de *néphrite suppurée* ont été rapportés par Pauchet et Joseph.

Une observation de Gayet (1931), signale un cas d'hématome où trois étiologies étaient réunies : tuberculose ancienne, néphrite chronique et infection.

6. — *Mais les néphrites chroniques sont incontestablement les plus fréquentes.*

Dans l'observation n° 3 le malade était atteint de néphrite chronique hypertensive, dans l'observation n° 2, hypertension solitaire (néphro-angio-sclérose).

Il est à noter que la néphrite est souvent une découverte d'examen histologique. Il est en effet fréquent de rencontrer des observations où les signes cliniques cliniques de néphrite n'ont pas été signalés.

7. — Il est une variété de néphrite qui, jusqu'à ce jour ne semble pas avoir beaucoup attiré l'attention des auteurs ; c'est la *néphrite syphilitique*. Chanio-
pis. dans sa thèse sur les « syphilis organo-clasiques » rapporte une observation de M. le Professeur Favre concernant un cas de néphrite syphilitique tertiaire suivie de la rupture spontanée du rein au niveau d'une gomme superficielle. Il en résulta un volumineux hématome périrénal. Doll (1907), Bevacca (1912), Wade (1915) et Lozzi (1932) rapportent des observations semblables. Dans *tous ces cas* il existait une perte de substance du rein. L'hémorragie s'était probablement produite au niveau d'une gomme su-

perficielle, comme dans le cas du Professeur Favre et avait réalisé une rupture spontanée du rein.

OBSERVATION N° 17

Professeur FAVRE : 1924 (Résumée). In thèse CHANIOPIE

*Hématome spontané périrénal dû à la rupture d'un rein
..syphilitique.*

Une femme de 32 ans entre dans le service de M. le Professeur Favre le 3 septembre 1923 pour albuminurie et dyspepsie.

Antécédents : Elle contracte la syphilis à 20 ans. En 1915, lésions ulcéreuses du cuir chevelu. En 1921, érythème induré de Bazin qui dure environ deux mois. En septembre 1922, céphalées violentes avec troubles visuels, hypertension à 22, albuminurie, hémorragies rétiniennees nécessitant un traitement prudent, puis actif, les troubles s'étant reproduits un mois après.

A l'examen : Néphrite chronique nettement attestée par une hypertension à 18/12 et un disque moyen d'albumine. Pas de signes cliniques d'urémie, pas de céphalées, pas de troubles de la vision, mais le cœur est un peu gros et sa pointe bat en dehors du mamelon. Rien à signaler au point de vue neurologique. Au sujet du syndrome apparu depuis un mois, la malade déclare qu'elle souffre du côté droit principalement après les repas. Dans l'intervalle des crises, la région sous-costale droite reste douloureuse. Température 38°. La malade aurait constaté, de temps à autre, qu'elle devenait plus jaune. La palpation révèle une masse lisse et arrondie, que le

Docteur Gayet interprète comme un gros rein parce que à ce moment les urines sont purulentes. Mais depuis l'entrée les urines ne sont plus purulentes et l'on envisage l'hypothèse de lithiasé vésiculaire:

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Le 20 septembre : Un cathétérisme urétéral ne montre rien d'anormal.

Dans l'après-midi, douleur remarquable par sa brusquerie et sa violence, dans l'hypocondre droit. Etat général atteint ; pouls à 140, faciès altéré, sueurs froides sur le visage. La température n'est pas modifiée. On remarque l'existence d'une tuméfaction tellement volumineuse qu'elle déforme et élargit toute la région sous-costale droite. Elle est sensible, tendue, lisse, à limites nettes. Elle atteint en dedans la ligne médiane, comble en dehors l'échancrure costo-iliaque et descend en bas jusqu'à un bon travers de main de la fosse iliaque interne. Un chirurgien appelé en consultation parle d'hydropisie intermittente de la vésicule. Le 24 septembre, la douleur a régressé.

Le 29 septembre : Intervention (Professeur Santy) :

Laparotomie oblique droite. Enorme tumeur rétro-péritonéale sous-hépatique. Ascite hémorragique peu considérable dans l'abdomen. Après l'incision du péritoine, on tombe sur une énorme masse de caillots au centre de laquelle on trouve le rein portant sur sa face antérieure une ulcération du diamètre d'une pièce de 50 centimes, semblant être la cause de l'hémorragie.

Sur la pièce, l'ulcération correspond à une zone d'infarctus du volume d'une fève. Le tissu rénal est extrêmement malade (aspect typique de gros rein blanc).

Examen macroscopique de la pièce : Le rein est homogène, lardacé à la coupe. A la limite entre la corticale et

la substance pyramidale, on note de petits trous dont certains appartiennent à des vaisseaux, particulièrement à des veines. On note en outre trois petites gomme dont la plus grosse a le diamètre d'un très gros pois. La substance corticale et la substance pyramidale sont mal délimitées en certains points. Les parois des veines et des artères du hile apparaissent épaissies. La capsule est adhérente par places ; partout ailleurs elle se décolle facilement.

Examen histologique. — Foyer de rupture : La déchirure du parenchyme s'est produite au niveau d'une gomme du rein et paraît avoir eu pour cause une hémorragie intersticielle qui a fait éclater le tissu rénal. Le foyer de rupture est occupé par des caillots sanguins qui paraissent s'être déposés à des dates diverses. Une zone de tissu conjonctif pénètre dans la partie profonde du caillot et dans cette zone se trouvent des vaisseaux qui ont subi d'énormes altérations inflammatoires. L'endaritérite aboutit dans certaines artères à l'oblitération complète du vaisseau. Des cavités volumineuses, correspondant soit à des néoformations kystiques, soit à des tubes excréteurs dilatés occupent la bordure conjonctive sous-jacente aux caillots. Sur une grande étendue, le foyer de rupture est contigu à une gomme du rein où le parenchyme rénal apparaît comme une zone privée de vie. Ailleurs, le parenchyme ne présente que des altérations légères. Il apparaît donc que l'hémorragie qui a rompu le parenchyme rénal s'est faite au niveau d'une région profondément modifiée par des altérations vasculaires importantes et s'est produite au niveau d'une gomme et qu'elle s'est effectuée en plusieurs temps, si l'on en juge par l'étude microscopique du caillot.

Les zones homogènes lardacées sont essentiellement

caractérisées par des lésions vasculaires. L'endartérite et l'oblitération sont la lésion prédominante des artères alors que la périphlébite est la lésion essentielle des veines. La veine devient le centre d'une atmosphère d'inflammation conjonctive qui rayonne autour d'elle à de longues distances dans l'atmosphère périverneuse. Enfin ces lésions sont inégalement réparties et alternent avec des zones presque saines.

Dans les jours qui suivent l'opération, accidents oculaires transitoires, puis de nouveaux phénomènes parétiques qui s'installent au niveau de la main gauche.

Le 15 janvier 1924 : La tension est à 18/13, le cœur est régulier, la cicatrice abdominale est souple. La quantité d'albumine dans les urines diminue progressivement.

b) *Au point de vue anatomo-pathologique*, on rencontre toutes les variétés de néphrites.

L'examen microscopique, lorsqu'il a été pratiqué a montré la grande fréquence des *glomérulo-néphrites* et la fréquence un peu moins grande des *néphrites interstitielles*.

On a également rapporté des cas de *néphrite dégénérative* (Laëwen).

Une autre forme particulièrement étudiée par le Docteur Levrat, dans la thèse inaugurale : « *Le rein vasculaire* » peut se rencontrer comme facteur étiologique possible des hématomes spontanés périrénaux. Le Docteur Levrat appelle ainsi, les inflammations chroniques du rein touchant le parenchyme par l'intermédiaire de son système vasculaire électivement et primitivement atteint. C'est ce que l'on

appelle encore la néphro-angio-sclérose. Il indique en outre que ces reins vasculaires accompagnent habituellement l'hypertension, donnent une albuminurie inconstante et n'évoluent que tardivement vers l'insuffisance rénale ; cette évolution étant d'ailleurs empêchée par des accidents vasculaires et cardiaques qui entraînent la mort de ces malades. Dans l'observation n° 2, le malade était un hypertendu solitaire sans albuminurie. A l'examen histologique du rein enlevé on découvrit l'aspect du rein vasculaire. Cependant dans cette observation l'étiologie de l'hématome ne semble pas rénale, mais surrénalienne.

2° *Les tumeurs du rein.*

C'est la cause la plus fréquente après les néphrites. Ces tumeurs procèdent d'ailleurs le plus souvent en provoquant une déchirure ou une rupture du rein. Doll trouve 18 cas de tumeur du rein sur un total de 111 cas. Polkey et Vinaleck en trouvent 22 sur 178 cas d'hématomes périrénaux. Pour Doll, sur 18 cas il y a : 8 hypernéphromes, 7 épithélioma ou sarcomes, un myolipome, une tumeur para-néphrétique, une métastase rénale d'un chorio-épithélioma utérin.

Pour Polkey et Vinaleck, sur 22 cas, 7 hypernéphromes, 5 sarcomes, 3 tumeurs de nature non précisée, 2 carcinomes dont 1 carcinome métastatique, 1 myolipome, 1 adéno-carcinome, 1 adénome, 1 chorio-épithéliome, 1 hémangiome.

Déjà, en 1906, Tuffier avait signalé un sarcome

globo-cellulaire ayant donné un épanchement rétro-péritonéal diffus. C'est au milieu de symptômes alarmants qu'il pratiqua la néphrectomie et le malade mourut. A la même séance, Hartmann rapporta un cas de cancer du rein avec hémorragie périrénale à allure inflammatoire. Depuis les observations se sont multipliées. Francke, Goldman, Körte, Meyer ont rapporté des cas semblables. En 1921, Bonar rapporte un cas d'hématome périrénal à symptomatologie d'occlusion intestinale aiguë, dû à un sarcome mélanique du rein droit (obs. N° 4). Eigler, en 1928, rapporte le cas d'un hypernéphrome du rein droit ; il ne sauva pas son malade. En 1929, le Professeur Agrégé Clavel rapporte dans sa thèse une intéressante observation du Professeur Tavernier. Il s'agissait d'un sarcome latent du rein droit qui avait donné une hémorragie périrénale spontanée et s'était manifesté par une symptomatologie d'appendicite rétro-coecale (Obs. N° 9).

D'Allaines rapporte, en 1931, une observation de Hertz dans laquelle l'hématome était dû à un véritable éclatement du rein. L'intervention permit de ramener un magma de caillots et de fragments blanchâtres qui étaient les seuls vestiges du rein, mais elle ne sauva pas le malade qui mourut peu de temps après. Citons également l'observation de D'Allaines et Marquézy où l'étiologie en cause est un liposarcome du rein gauche localisé au pôle inférieur. Dans ce cas, l'hématome resta limité sous la capsule.

Enfin, signalons Von Beck, Gile (1929) qui ont rapporté des cas d'hématomes dus à un angiome du rein. Cid et Ercole ont rapporté un cas analogue (in thèse Lesieur).

Dans bon nombre de ces cas, l'hématome est apparu comme le signe révélateur de la tumeur qui était restée latente jusque-là. La néphrectomie a des chances d'être heureuse dans les cas suffisamment récents. Plus rarement, l'hématome survient au début de l'évolution de la tumeur. Dans le cas de Goldmann, on ne remarqua pas le cancer à l'intervention, mais trois mois plus tard il fallut réintervenir : le rein présentait un sarcome à son pôle inférieur.

Parfois, il se produit un suintement continu des bourgeons néoplasiques. Le sang s'accumule sous la capsule, la distend et finalement le rompt. Il en résulte une série de crises douloureuses, précédant la scène dramatique finale.

Dans quelques cas (D'Allaines et Marquézy), l'hématome reste sous-capsulaire. Dans d'autres, l'hémorragie née d'une rupture vasculaire crée une voie dans le parenchyme profondément altéré et réalise une fissuration et une rupture plus ou moins complète du rein.

A côté de ces deux étiologies si fréquentes, néphrites et tumeurs, d'autres affections rénales peuvent se compliquer d'hématome périrénale spontané :

3° *L'hydronéphrose*

Elle a été signalée par un certain nombre d'auteurs

(Cathelin, Lenk, Azzurini, Ritter, Silberberg, Baggerd, Secrétan, Joseph, Pratès). Tantôt, elle apparaît comme la seule étiologie reconnue, tantôt elle est associée à un autre processus, en particulier une néphrite.

Dans ces cas d'hydronéphrose, on assiste parfois à une évolution clinique complexe. De temps à autre, le malade a une crise douloureuse avec formation d'une tumeur lombaire. Puis, tout rentre dans l'ordre en quelques heures. Ces crises d'hydronéphrose intermittente peuvent se répéter plusieurs fois dans l'année. Puis, soudain, une nouvelle crise douloureuse intense, avec tuméfaction rénale, indique l'hémorragie périrénale spontanée. Telle a été l'évolution de la maladie dans l'observation signalée par Lenk.

Dans ces cas, les erreurs de diagnostic sont banales.

4° *Les processus infectieux du rein*

Joseph et Pauchet ont signalé la *néphrite suppurée*.

Meyer rapporte un cas de *pyélonéphrite ascendante*. Le rein était farci d'abcès miliaires et il existait une ulcération au pôle inférieur d'où partait l'hémorragie.

Bien souvent, l'infection est associée à un autre facteur étiologique. *Uropyonéphrose calculeuse* dans un cas de Lozzi, Rein complètement transformé en un sac hydronéphrotique dans une autre observation du même auteur, *Anévrysme intraparenchymateux* de l'artère rénale (Meyer et Singer) par suppuration pa-

renchymateuse, *abcès multiples* du rein par thrombose (Frumkin), *infarctus infectés*, etc... Dans le cas de Gayet, on trouve à l'intervention une loge rénale complètement infectée, d'aspect verdâtre, faisant penser à la gangrène. Dans ce cas, il y avait une bacillose rénale ancienne, une néphrite chronique et ce processus infectieux extrêmement grave. Dans le liquide de l'hématome, il y avait de nombreux bacilles, en particulier du coli et du vibrion septique.

5° *La lithiase rénale*

Quelques cas ont été rapportés (Laëwen, Lozzi, Heuline, Delzel et Harral).

L'observation de Lozzi (1932) se rapporte à une uropyonéphrose calculeuse qui avait provoqué l'érosion d'un vaisseau du parenchyme et l'hémorragie avait réalisé une perte de substance du rein.

6° *La tuberculose rénale*

C'est une étiologie bien rare dans les hématomes périrénaux. Cathelin en a donné 2 cas : tous deux étaient des hématomes sous-capsulaires avec une symptomatologie a minima. Signalons également un cas de Schloss où l'hématome était également sous-capsulaire. La guérison a été obtenue dans les trois cas.

7° Signalons enfin quelques cas d'hématomes spontanés périrénaux, rapportés dans la littérature et qui reconnaissent une étiologie rénale variée.

a) *La mobilité rénale* (Cathelin, Coenen).

b) *Hématonéphrose* (Baló (1925), Connerth, Chauvin (1930). Dans le cas de Chauvin, l'hématome communiquait par une perte de substance avec une hématonéphrose du rein en rapport avec un épithélioma papillaire propagé à la totalité de l'uretère.

c) *Kystes sanguins rénaux* : cités par Polkey et Vinaleck (Malherbe, Gouget et Souligoux).

d) *Prostatisme et congestion des reins* : un cas de Gréco en 1925.

e) *Reins polykystiques* : une très curieuse observation de Caderas et Bert (1939) rapportée par Lesieur, parle d'un hématome périrénal spontané bilatéral, en rapport avec une maladie polykystique des reins chez un nouveau-né, mort en hyperthermie au cinquième jour.

II. — LES VAISSEAUX RÉNAUX.

Les éléments vasculaires du pédicule rénal et du rein participent également à la création des hématomes périrénaux.

Une étiologie fréquemment signalée, c'est l'anévrisme de l'artère rénale dont la fréquence serait presque aussi grande que celle des tumeurs rénales pour Polkey et Vinaleck.

Anévrisme de l'artère rénale :

Dourlin, en 1803, en avait déjà rapporté un cas. L'anévrisme avait évolué vers la mort en 4 mois. A l'autopsie, on ne trouve aucune trace du parenchyme rénal. Il était complètement détruit. Puis, d'autres au-

teurs ont rapporté des observations. Barnard en 1900, Higgins, Markley, Janssen, Chishom, Gréco en 1925, Meyer et Singer, Hinmann et Olson, et d'autres.

Le plus souvent l'anévrisme touche l'artère rénale au niveau du hile, rarement il est intraparenchymateux (Janssen).

Ces anévrysmes succèdent eux-mêmes à une artérite syphilitique, une artérite secondaire, à une embolie septique, parfois à une suppuration du voisinage. Lesieur rapporte deux observations dues à une périartérite noueuse.

Erosion de l'artère rénale.

Cette éventualité a été rarement signalée. Il se produit une ulcération, puis une rupture de la paroi artérielle. Ces cas sont le plus souvent liés à l'artériosclérose ou à une embolie. Il est possible que dans l'observation N° 1 l'hémorragie ait été provoquée par une lésion de l'artère rénale. Lincoln, Singer rapportent des cas d'hématomes par perforation de l'artère rénale.

Thrombose — Embolie — Infarctus.

L'infarctus est assez souvent signalé au cours des hématomes périrénaux. Il résulte d'un processus embolique ou thrombosique parti des vaisseaux du rein. L'infarctus s'infecte, saigne et l'hémorragie provoque souvent une perte de substance au niveau de la corticale.

Les infarctus rencontrés sont le plus souvent multiples et d'origine thrombotique. L'embolie est une éventualité plus rare.

Frumkin, de Moscou, rapporte un cas d'hématome périrénal survenu au milieu d'un tableau de septicémie indéterminée. L'hémorragie tirait son origine dans des abcès sous-capsulaires du rein avec thrombose veineuse. Il cite Doll qui aurait également rapporté 3 cas de ces thromboses veineuses avec infarctus septiques.

Nicolich, en 1930, rapporte un cas d'hématome périrénal par thrombose de la veine rénale.

Enfin, signalons que Parrot (1872) rattache ses 3 cas d'hémorragies de la surrénale à une thrombose de la veine rénale et Koch trouve une thrombose des petites veines au niveau de la surrénale.

B - Les affections périrénales

I. — Les vaisseaux :

Quelques auteurs ont rapporté des observations où l'hématome rétropéritonéal est dû à la rupture d'un anévrysme d'un vaisseau proche du rein.

1° *L'anévrysme de l'aorte abdominale* a été signalé par Engel (1906), Baló (1925), Gallavardin (hématome périrénal pulsatile).

2° *Anévrysme de l'artère épigastrique* coexistant avec l'artériosclérose (Michaux 1906). L'artère était rompue sur une longueur de 1 cm.

3° *Rupture d'un anévrisme de l'artère spermatique* (Baló, 1925).

4° *Anévrisme de l'artère ovarienne* (Reinhardt, 1918).

5° *Anévrisme de l'artère iliaque* (Laëwen). Dans ce cas, l'hématome s'étendait de la prostate au diaphragme et par cela même, il était périrénal.

II. — *Les surrénales.*

La fréquence des hémorragies de la surrénale serait de 6 % pour Polkey et Vinaleck.

Elles ont été rapportées par Rayer, Valleix, Chiari, Mattéi, Parrot, Droubaix, Pritchard, Fédinec, Koch, Cordier, Ascoli (1938) et d'autres.

Les observations ne renseignent pas toujours sur la maladie dont pourrait elle-même être atteinte la glande. Il est possible que la même explication pathogénique qui joue pour le rein puisse également être appliquée à la surrénale, en dehors des cas où il existe une lésion nette de la glande et de son enveloppe. Dans quelques cas (Navratil), l'hémorragie résulte d'une *tumeur de la surrénale*. Dans d'autres l'hémorragie coexiste avec un facteur étiologique varié (maladie infectieuse, maladie du sang, maladie vasculaire).

Dans l'observation n° 2, M. le Professeur Gibert constata que l'hémorragie résultait de la surrénale. Le malade était un hypertendu solitaire.

III. — *Les périnéphrites.*

1° Ce facteur étiologique n'est pas toujours admis sans discussion. Cependant MM. Sigaud et Douillet ont rapporté une observation où la périnéphrite primitive apparaît comme le seul facteur étiologique possible.

OBSERVATION N° 18

SIGAUD et DOUILLET (1935)

Hématome extra-capsulaire au cours d'une périnéphrite.

Mme Mis..., 45 ans, nous est adressée le 20 février 1934 pour un syndrome abdominal aiguë.

Il y a trois ans, elle a eu des troubles qualifiés hépatiques : douleurs dans l'hypocondre droit, vomissements, ictère. Mais depuis deux ans, elle jouit d'une bonne santé.

Brusquement, le 20 février au matin, très vive douleur sous-costale et lombaire droite, état syncopal, vomissements, ballonnement, arrêt des matières et des gaz.

Le soir, la température est à 38°, le pouls rapide. La malade présente un état subocclusif avec une douleur de la région sous-costale, résistance de la paroi et même une sensation de plastron.

La malade est mise en observation, mais son état ne varie guère. Devant la persistance des signes, on décide d'intervenir.

Intervention le 27 février : Laparotomie paramédiane droite. Les anses intestinales sont dilatées, organes intra-péritonéaux normaux. Vésicule intacte. Pas de liquide

intrapéritonéal. Par contre, le péritoine postérieur est brunâtre, hématique et bombe fortement. On incise verticalement en dehors du colon ascendant : du sang noir et des caillots organisés s'échappent. La région pré-rénale est dure au toucher et l'on a l'impression d'une masse tumorale. Evacuation. Méchage. Drainage.

Dans les jours qui suivent, le mauvais état général persiste : Température 38°5, pouls à 100, persistance des phénomènes abdominaux. La douleur devient nettement lombaire.

Le 6 mars, la malade a un aspect anémique. La région lombaire est infiltrée d'un œdème mou, aussi bien à gauche qu'à droite, œdème qui descend jusqu'à la racine des cuisses et monte jusqu'à la pointe de l'omoplate. Le palper révèle un empâtement profond de la fosse lombaire droite ; douleur exquise à la pression de l'angle lombo-costal.

Le 7 mars, on pratique une cystoscopie et une séparation d'urines qui ne montre rien de particulier. L'urée sanguine est à 0.20. Pas d'albuminurie.

Le 12 mars : Intervention par voie lombaire. Les tissus sont infiltrés d'œdème depuis le derme jusqu'à l'atmosphère périrénale. La capsule adipeuse est infiltrée de liquide séreux louche. A la face postérieure du rein : *périnéphrite adhésive*. Au pôle inférieur, où l'épaississement de la capsule adipeuse est le plus marquée, il n'existe aucune collection. Le rein paraît extérieurement sain, à part quelques *taches sphacéliques* jaune grisâtre sur la capsule fibreuse, au niveau du pôle inférieur ; l'incision de la capsule à ce niveau ne donne issue qu'à quelques gouttes de liquide louche. Le parenchyme paraît sain. On met deux mèches pré et rétro-rénales, et l'on referme partiellement la paroi sur un drain.

Dans les jours qui suivent, la température reste irrégulière entre 37°-39°, mais l'état général s'améliore. L'ablation des mèches s'effectue sans incident, mais il persiste en avant une *suppuration abondante* au niveau du trajet de drainage de la laparotomie, avec un empâtement pariétal profond à ce niveau,

Le 30 mars : hémorragie considérable par le drain intérieur ; Shock important. Puis les hémorragies se renouvellent.

La dernière, le 3 avril, s'accompagne d'un état infectieux grave avec température à 41°, pouls à 160, refroidissement des extrémités, prostration. Puis la température baisse, et après une menace de phlébite droite, survient une phlébite gauche le 15 avril qui dure un mois.

Finalement, la suppuration cesse et la cicatrisation s'opère lentement. La guérison s'effectue sans séquelles.

En septembre, les régions lombaire et sous-costale droite sont parfaitement souples. A la palpation, on sent le pôle inférieur du rein droit normal et non douloureux. Les urines sont normales.

MM. Sigaud et Douillet ne pensent pas d'ailleurs que l'on puisse incriminer une infection secondaire dans leur observation.

2° Plus souvent la périnéphrite est secondaire, soit à une maladie rénale, soit à une infection générale.

a) *Périnéphrite secondaire à une maladie rénale* : Tavernari rapporte une observation assez typique. Le malade mourut en 3 jours de néphrite éclamptique avec albuminurie. A l'autopsie, le rein, un peu gros, paraissait normal alors que tout autour de lui il

existait une zone de tissu brun rougeâtre. La graisse périrénale était infiltrée de sang. Tavernari pense que les accidents débutèrent par une périnéphrite hémorragique.

b) *Périnéphrite secondaire à une infection générale.*

En 1934, Flandrin et Luquet ont rapporté une observation qui met en lumière ce facteur étiologique nouveau. Leur malade était certainement atteinte de staphylococcie. Après avoir fait un hématome périrénal, elle présenta quelques jours plus tard une pyélonéphrite à staphylocoques.

Ces auteurs citent également Joseph qui, 40 jours après une évacuation d'hématome périrénal, fut obligé de réintervenir devant la persistance des signes généraux. Il trouva un rein farci d'abcès miliars.

Dans ces deux cas, cependant, la certitude de l'origine périnéphrétique de l'hématome n'est pas absolue. Toutefois ces deux cas sont intéressants en ce sens qu'ils correspondent à la manière de voir de Meyer et Singer sur les périnéphrites hémorragiques primitives.

C - Les maladies générales

Il est des cas où le rein est sain, mais où coexiste une maladie générale quelconque. Ces étiologies sont souvent inattendues et bien souvent on ne peut saisir le lien qui existe entre elles et l'hémorragie périrénale.

I. — LES MALADIES VASCULAIRES.

1° *L'artériosclérose :*

Elle est fréquemment invoquée. Cependant l'artériosclérose est rarement seule en cause. Le plus souvent, elle est associée à une néphrite. Polkey et Vinaleck en ont trouvé 12 cas. Mario Abetti, Lincoln, Singer, Lenhert, Doll, Leclerc-Dandoy en ont rapporté des observations.

2° *L'hypertension :*

On la signale également dans quelques observations. Le malade de l'observation n° 2 était un hypertendu solitaire.

3° Les *aortites* ont été rarement signalées.

Dans tous ces cas, il existe toujours un lien plus ou moins marqué entre l'atteinte vasculaire et le rein. Cependant ces maladies vasculaires ne donnent pas pour cela des lésions plus visibles que les autres facteurs étiologiques invoqués.

4° *La périartérite noueuse :*

Lesieur a trouvé 9 observations de périartérite noueuse (Hinmann et Olson, Battaglia, Lowenberg, Schmidt, Laux, Davanzo, Harris et Friedrichs, Janssen et Mertens).

Ces observations ont été rapportées surtout par les auteurs allemands. Notons, en particulier, celle de Mertens (1922) très complète. Dans ces cas, il existe un polymorphisme extrême des signes cliniques et de l'aspect histologique des lésions.

Lesieur rapporte une observation de Davanzo (1935), où l'évolution de la maladie s'effectua en plusieurs temps. A chaque crise s'était produit simultanément une hémorragie de la loge adipeuse ayant provoqué un hématome périrénal et une hémorragie intra-rénale source de l'hématurie. De chaque côté de la capsule fibreuse intacte, il existait des lésions de périartérite noueuse.

II. MALADIES DU SANG.

1° *Hémophilie* :

Dans le *Journal d'Urologie* de décembre 1937, on trouve une intéressante étude de Jasienski (Cracovie) sur l'hémophilie, cause des hématomes périrénaux spontanés. Jasienski ramène à 8 le nombre des cas de ce genre. D'ailleurs dans tous ces cas l'hémophilie est plus ou moins démontrée. Le diagnostic étiologique de l'hématome a, en effet, souvent été posé sur l'anamnèse et l'évolution clinique de la maladie.

Dans le cas de Ricker (1911), un enfant de 11 ans mourut d'une hémorragie post-opératoire.

Dans le cas de Laëwen (1912), le malade, âgé de 21 ans, mourut 12 heures après son admission. On avait diagnostiqué une appendicite et l'opération ne fut pas pratiquée.

Le malade de Coenen est mort quelques heures après l'opération. On avait pensé à une tumeur du rein et le rein n'avait que des lésions inflammatoires insignifiantes.

Dans le cas de Schlossman (1920), un hémophile de

18 ans mourut au milieu des préparatifs de transfusion.

On trouve, par contre, dans le cas de Lichtschlag (1922) quatre générations d'hémophile.

Dans le cas de Bollag (1920), on posa chez un malade de 21 ans à antécédents hémophiliques le diagnostic de péritonite diffuse d'origine appendiculaire. L'auteur admet que l'hémorragie trouvait sa source dans un *saignement des muscles lombaires*.

Deux cas sont plus intéressants : ce sont les cas de Traum (1929) et de Jasienski. Dans le cas de Traum, on s'est limité au tamponnement de la plaie abdominale après ablation des caillots. On obtint la guérison avec la natéine et deux transfusions de sang.

Le cas de Jasiensky est un cas d'hémophilie, cliniquement démontrée. La guérison fut obtenue uniquement par l'abstention opératoire et le traitement médical. Ce cas particulier de guérison spontanée s'ajoute à celui de M. le Professeur Cibert. Il est possible d'ailleurs que l'observation de Jasienski corresponde à une forme d'hémophilie bénigne. Cependant il est tentant de penser que l'abstention dans ces cas soit plus favorable que l'intervention qui, presque toujours, conduit à la mort.

OBSERVATION N° 19

JASIENSKI (1937)

*Hématome spontané périrénal d'étiologie hémophilique.
Abstention opératoire. Traitement médical. Guérison.*

Un homme de 39 ans est pris cinq semaines auparavant de fortes douleurs dans la région lombaire droite. Les douleurs persistent pendant deux semaines, en même temps qu'une température élevée. Actuellement il ne ressent plus qu'un endolorissement de la région lombaire droite.

Dans l'enfance, coxalgie gauche. Par ailleurs, il signale que toute contusion accidentelle produit chez lui des ecchymoses étendues et du gonflement articulaire, et que tout saignement persiste pendant longtemps. Sa mère et son frère ont la même prédisposition.

A l'examen : malade au teint pâle, terreux, état général médiocre. Température, pouls et tension normaux. Du côté droit de l'abdomen on palpe une tumeur du volume d'une tête d'enfant, lisse et élastique. Elle se perd en haut sous le rebord costal, en avant, elle atteint la ligne axillaire antérieure. Ses limites antérieure et postérieure ne sont pas distinctes. Cette résistance donne l'impression d'une tumeur rénale et sa palpation est légèrement douloureuse.

Un peu d'albumine dans les urines, rien de notable par ailleurs. A la radiographie, on note que l'espace occupé par le rein droit est voilé par une ombre emplissant tout l'hypocondre.

L'urographie intra-veineuse fait voir un dessin des voies urinaires descendantes supérieures plus distinct et net à gauche qu'à droite.

La pyélographie ascendante droite montre une déformation nette du bassin et des calices; le bassin, assez fortement distendu, atteint la partie supérieure dilatée de l'uretère par l'intermédiaire d'une dilatation en forme d'entonnoir. La situation de l'ombre du bassin paraît indiquer un petit déplacement en haut du rein

droit. Cette image prouverait alors une dilatation des voies urinaires supérieures, un état préhydronephrotique causé par une compression de l'uretère au niveau de la troisième vertèbre lombaire par une tumeur située au-dessous du rein.

La radiographie digestive a démontré que la tumeur n'est pas de provenance intestinale.

Examen du sang : 5.680.000 hématies, 10.000 leucocytes, hémoglobine : 110 % ; l'indice est de 0,98.

Formule leucocytaire : polynucléaires : 56. Lymphocytes : 26. Monocytes : 8. Eosinophiles : 7 %. Le nombre des plaquettes était de 64.859.

Temps de saignement : 11'. Le début de la coagulation, après 28 minutes ; la fin après 95 minutes. La vitesse de sédimentation des globules rouges est normale.

Le traitement a consisté dans l'*alitement et le repos absolu*. Le malade reçut en plus quelques injections de Cébion, et du chlorure de calcium *per os*. La tuméfaction a diminué progressivement et a disparu complètement en 8 semaines.

A la sortie, le temps de saignement était normal (6'), le prolongement du temps de coagulation (début après 22'), l'augmentation du chiffre des plaquettes jusqu'à 106.000. Il y avait à ce moment 100 % d'hémoglobine et l'indice était de 1,1.

2° *Leucémie.*

Polkey et Vinaleck citent Gall qui en aurait rapporté un cas en 1930.

3° *Polyglobulie.*

Une observation détaillée de Mackenzie a trait à un hématome, ne reconnaissant comme étiologie qu'une polyglobulie variant entre 7 et 8 millions.

Mackenzie pensa d'abord à une polyglobulie symptomatique post-hémorragique, mais le taux des hématies resta toujours aussi élevé longtemps après. La guérison s'obtint par la néphrectomie. L'Hématome était, semble-t-il, intracapsulaire.

4° Enfin signalons, à titre exceptionnel, le *purpura* et la *maladie de Hodgkin*.

III. — LES INFECTIONS GÉNÉRALES.

Les maladies infectieuses ont été également dénoncées comme facteur étiologique.

1° *Scarlatine* : Rafin, Héring.

2° *Scepticémies* : Brunner, Frumkin.

3° *Syphilis* : toujours plus ou moins associée à un autre facteur étiologique. Doll, 1907 (néphrite syphilitique, artériosclérose généralisée) ; Bevacqua, 1912 : lésion d'un organe avoisinant le rein.

Wade, 1915 : Syphilis et malaria néphrite ; Favre, 1924 : Néphrite syphilitique tertiaire ; Lozzi : Néphrite syphilitique.

D. — *Enfin il arrive, et c'est là une éventualité qui n'est pas exceptionnelle, que l'on ne trouve aucun facteur étiologique pouvant expliquer l'hématome.* (Polkey et Vinaleck en ont rapporté 26 cas dans leur statistique, soit 14,6 %).

Mais il est possible que si l'examen histologique avait été pratiqué dans tous les cas, ce pourcentage serait plus faible.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

On peut classer les hématomes périrénaux en deux grands groupes par rapport à l'origine de l'hémorragie.

a) LES HÉMATOMES D'ORIGINE RÉNALE :

L'hémorragie vient du rein altéré ou non. Toujours parenchymateuse pour Polkey et Vilaneck, cette hémorragie peut affecter une topographie variée, et il est facile de situer son siège par rapport à la capsule propre du rein.

C'est ainsi que l'on distingue classiquement :

1° *Des hématomes sous-capsulaires.*

L'hémorragie reste localisée sous la capsule propre du rein.

2° *Des hématomes extra-capsulaires.*

L'hémorragie a franchi la capsule et s'est répandue au voisinage du rein. C'est la variété de beaucoup la plus fréquente.

3° *Des hématomes mixtes :*

Une masse sanguine restée sous la capsule rompue ou non rompue, coexiste avec un hématome extra-capsulaire.

Quant aux hématomas *intracapsulaires*, ils ne sont que des découvertes histologiques.

b) LES HÉMATOMES D'ORIGINE EXTRA-RÉNALE :
(Hématomes rétro-péritonéaux.)

L'hémorragie provient de la lésion d'un organe avoisinant le rein (artère rénale, capsule surrénale, vaisseaux spermatiques et ovariens, aorte abdominale, muscles parfois).

Telle est la classification anatomique classique que nous garderons pour l'étude des hématomas spontanés périrénaux.

A - Les hématomas d'origine rénale

1. - Hématomes sous-capsulaires

Le stade élémentaire des hémorragies périrénales est l'ecchymose simple, ou la pétéchie à la surface du rein. Rayer les connaissait déjà. Dans son traité des « maladies du rein », il cite le cas d'un nouveau-né à l'autopsie duquel il trouva des pétéchies au pôle inférieur des reins.

Il cite également le cas d'un enfant mort de tétanos avec gangrène d'un des orteils, qui présentait des ecchymoses noires à la surface du rein. Ces ecchymoses pénétraient dans la profondeur de la substance corticale et le tissu cellulaire de la scissure était infiltré de sang. Rayer parle également de l'apoplexie rénale, mais sans grande précision ; il indique seulement les lésions trouvées dans ces cas : « à la surface du rein on voit des éminences noueuses, irrégu-

lières et bosselées, foncées ou de couleur chamois, toutes entourées de lignes brun foncé. A la loupe les reins sont grenus ». C'étaient là d'anciennes hémorragies demeurées superficielles et qui s'étaient organisées. Lenck, Leclerc-Dandoy parlent également de ces suffusions hémorragiques ou de ces élevures fibreuses, séquelles d'hémorragies anciennes.

Mais le plus souvent l'hémorragie franchit les limites de la simple suffusion sanguine et elle devient suffisamment importante pour décoller la capsule, sans la rompre. Un hématome sous-capsulaire se constitue alors.

Si l'hémorragie est peu abondante et si, par ailleurs la capsule adhère intimement à la surface du rein, le décollement ne se réalise que sur une surface restreinte. Et l'on retire alors, après incision de la capsule, quelques cuillerées à soupe de caillots sanguins.

A un stade un peu plus évolué, l'hémorragie plus importante, mais se produisant lentement ou d'une façon intermittente, se localise en une région de la surfac rénale. L'hématome reste *circonscrit*. La capsule rénale et la corticale du rein constituent alors les parois de cet hématome circonscrit, lui donnant l'allure d'un pseudo-kyste. Et ceci se produit avec prédilection à l'un des pôles du rein, l'enkystement y semblant plus favorable. L'observation de Mario Abetti illustre cette localisation des hématomes péri-rénaux spontanés. A l'opération on constata que

l'augmentation du volume du rein était due à un gros kyste occupant tout le bord convexe du volume du rein. Ce kyste faisait corps avec le rein aussi bien sur la face antérieure que sur la face postérieure, car une même capsule recouvrait l'un et l'autre. A la coupe du kyste et du rein, il s'écoula une grande quantité de sang, 500 grammes environ. Haëbler rapporte un cas analogue de pseudo-kyste, coiffant le pôle supérieur du rein.

Puis le pseudo-kyste s'organise. Son enveloppe subit les modifications communes aux kystes. En particulier la transformation en sérosité est une éventualité fréquente.

Lippens cite un cas où l'on trouva à l'opération un rein énorme porteur de deux kystes à liquide clair. L'un avait une cavité bien organisée, l'autre avait un aspect nettement hémorragique. Il contenait un liquide formé de fibrine pure. Le rein sous-jacent, comprimé, transformé en une masse granulomateuse, formait la paroi des kystes.

Cathelin cite également dans son observation n° 3 le cas d'un kyste hématique et d'une hydronéphrose sous-capsulaire. Dans son observation n° 4, il parle d'un véritable kyste sanguin logé entre la capsule du rein, molle et flottante et le parenchyme.

Mais si l'hémorragie est importante, elle peut décoller complètement la capsule. L'hématome constitue alors une nappe parfois épaisse, entourant complètement le rein. C'est *l'hématome sous-capsulaire dif-*

fus. L'aspect de cet hématome peut faire penser à un gros kyste, où le rein complètement dénudé de sa capsule, baigne dans le sang. Dans ces cas l'état du rein peut naturellement être fort compromis, et l'on trouve parfois à l'ouverture de certains de ces hématomes, un rein dégénéré. La transformation séreuse du contenu de l'hématome donne ce que Laeffler, Lippens, Epstein appellent l'hygroma du rein.

Dans son observation, Aversenq indique qu'à l'opération d'un hématome périrénal spontané, il trouva un rein tuméfié. Sa surface était rouge mauve. L'incision de la capsule propre amena l'irruption d'une assez grande quantité de sang, qui était disposé en une couche uniforme disséquant la capsule et la séparant du rein.

Cathelin, dans son observation n° 2 déclare, « le rein est cerclé d'adhérences fermes, presque scléreuses, avec hématonéphrose sous-capsulaire ayant complètement décollé la capsule. »

De même l'observation de Coopridge indique que le rein était complètement dénudé de sa capsule, sauf sur une petite surface postérieure.

Les hématomes sous-capsulaires constituent donc une forme anatomique bien distincte. En outre, il semble que cette variété anatomique corresponde à un aspect clinique également distinct. Nous pensons, en effet, que dans la majorité des cas tout au moins, les hématomes périrénaux qui se manifestent par une symptomatologie fruste sont des hématomes sous-

capsulaires. Parfois même, comme dans les observations de Cathelin, les malades ont été opérés, non pas pour l'hématome, mais pour une autre affection : deux fois pour tuberculose rénale, une fois pour hydronéphrose, une fois pour mobilité rénale.

Dans ces cas l'hématome ne se manifestait par aucun signe.

Mais si ces aspects cliniques frustes ou latents correspondent presque toujours à un hématome sous-capsulaire, un hématome sous-capsulaire peut parfois donner une symptomatologie bruyante.

Malgré tout, il est possible qu'il y ait là une question de degrés. Il semble logique qu'une hémorragie minime et progressive se réalise sans symptômes alarmants et qu'une hémorragie massive et foudroyante se produise au milieu d'une scène dramatique.

Ces formes anatomiques avec capsule non rompue et sans imbibition de l'atmosphère périrénale sont rares. Coopridge n'en compte que sept cas ; il est certainement au-dessous de la vérité.

La localisation sous-capsulaire de l'hématome apparaît comme un étape de l'hémorragie. Lorsque cette dernière est brutale et importante, et c'est l'éventualité la plus fréquente, elle rompt rapidement la capsule au point où elle est la plus faible et où le sang exerce le plus de pression (généralement aux pôles du rein) et envahit la loge périnéale. On a alors un hématome extra-capsulaire.

2. - Hématomes extra-capsulaires

Le sang ayant franchi la capsule par la brèche qu'il a réalisé sous l'influence de la pression, s'étale dans la loge rénale. L'atmosphère périrénale très lâche, favorise la diffusion de l'hémorragie. Celle-ci est rapidement envahissante et s'étend dans toutes les directions.

Lorsque l'hémorragie se ralentit et qu'elle reste dans les limites de la loge rénale, elle tend spontanément à s'encapsuler. L'hématome reste circonscrit et il s'organise rapidement en une poche hématique. Lorsque l'hémorragie est abondante et présente un caractère de continuité, elle franchit les limites de la loge rénale et l'on a alors un hématome diffus.

a) *Hématomes extra-capsulaires diffus :*

Le sang issu du rein envahit progressivement tout l'espace rétropéritonéal. Il descend le long des vaisseaux abdominaux, franchit l'extrémité inférieure de la loge rénale mal close, et gagne la fosse iliaque, le pelvis, parfois même les bourses. En haut l'hémorragie s'étale jusqu'au diaphragme. En arrière, elle atteint la paroi lombaire, en infiltre les muscles et les espaces interstitiels et s'extériorise sous forme d'une ecchymose lombaire (triangle de J.-L. Petit).

En avant, l'épanchement fuse sous le péritoine, comprimant, distendant, rompant même parfois le feuillet pariétal postérieur ; c'est alors l'irruption du sang dans la cavité péritonéale. Laëwen rapporte une intéressante autopsie : « Dans l'abdomen on trouve

400 cc. de sérosité sanguinolente. Dans le côté droit, sous le péritoine pariétal, une masse sanglante, rouge sombre, mélangée à du tissu graisseux rétropéritonéal, déplace le coton ascendant et transverse. Sur le côté gauche du mésentère, au niveau de son insertion, et sur la portion ascendante du duodénum, à droite, se trouve une infiltration sanglante diffuse qui occupe le tissu rétro-péritonéal, s'étend jusqu'au ligament de Poupart, et aussi dans le petit bassin jusqu'à l'anus. Le psoas droit est en totalité infiltré de sang. Le tissu préviscéral est infiltré. L'infiltration sanglante s'étend jusqu'au diaphragme. Par le psoas elle gagne la cuisse. Entre le foie et le diaphragme 300 cc. de liquide fortement sanglant ».

L'envahissement de la loge rétro-péritonéale, et plus particulièrement la présence du sang au niveau du péritoine pariétal postérieur, provoque une distension du feuillet externe de la séreuse. De plus, la pression de l'hématome contre les filets nerveux de la corticaie et de la capsule, le tiraillement et la dilacération du plexus nerveux rénal, vont être à l'origine d'une symptomatologie toute spéciale, une symptomatologie para-péritonéale, qui, dans certains cas, domine toute la scène clinique.

En outre, il se produit une infiltration hémorragique au niveau du feuillet pariétal postérieur. Elle gagne les mésos et il est fréquent de constater en dehors de toute perforation péritonéale, une infiltration hémorragique du cœcum, du colon descendant et du colon

tranverse, qui prennent alors une coloration rouge violacée, lie de vin, donnant l'aspect d'un étranglement intestinal.

Ces hématomes extra-capsulaires diffus sont, en général, très importants. Il est fréquent de trouver 500, 1.000, 1.500 grammes et plus de sang ou de sérosité sanguinolante.

Dans l'observation de Doll, l'hématome avait 33 centimètres de long, 20 centimètres de large et 13 centimètres d'épaisseur.

Parfois ces hématomes affectent la forme d'une vaste galette aplatie étalée du diaphragme à la fosse iliaque. Plus souvent l'hématome réalise une masse informe étalée dans toute l'espace rétro-péritonéal.

Quant à la capsule, il est fréquent, mais non constant, de la trouver rompue.

b) *Hématomes extra-capsulaires circonscrits :*

Les hématomes circonscrits ont été décrits par de nombreux auteurs sous des noms variés : kystes pararénaux, hématocèles, sacs hématiques.

Ces hématomes peuvent avoir une situation variée par rapport au rein. Le plus souvent ils sont sur les côtés du rein, parfois en avant, donnant l'allure d'une tumeur abdominale.

Edouard Michon a rapporté récemment un cas d'hématome circonscrit logé au-dessous du rein autour de l'uretère. Dans notre observation n° 2, il était supra-rénal.

L'hématome peut être circonscrit en une seule poche ou en plusieurs. Il est fréquent de rencontrer dans les cas d'hématomes circonscrits multiples, des hématomes d'âge différent. Telle est l'observation de Coenen ; à l'autopsie on trouva un hématome ayant largement diffusé un peu partout, coexistant avec trois hématomes circonscrits d'âge différent ; le premier était brun clair, le deuxième rouge sombre, le troisième entièrement foncé.

Koch rapporte une observation d'hématome extra-capsulaire circonscrit bilatéral. Le malade présentait à quelques jours d'intervalle une douleur violente, à gauche puis à droite.

L'autopsie montra qu'il existait de chaque côté du ventre, un sac recouvert de péritoine, fluctuant, de la dimension d'une miche de pain, repoussant en avant le colon ascendant et descendant.

Le sac gauche contenait de la sérosité et des caillots fibrineux anciens. Le sac droit contenait un liquide sanglant et des caillots sanguins récents. Cette observation indique bien l'évolution de ces hématomes circonscrits et, en particulier, leur transformation séreuse.

Coexistence d'un hématome diffus avec un hématome circonscrit. C'est une éventualité fréquente et qui n'a aucun caractère spécial, sinon que parfois l'hématome enkysté correspond à une hémorragie ancienne, alors que l'hématome diffus correspond à une hémorragie récente.

L'enveloppe de ces hématomes circonscrits, formée aux dépens des tissus environnants, est souvent épaisse, comprenant 4 ou 5 couches conjonctives ou fibreuses.

La couleur de ces poches est généralement brun-bleuté.

3. - Hématomes mixtes

C'est la coexistence d'un hématome sous la capsule et au dehors de la capsule que cette dernière soit rompue ou non.

1° Quand la capsule est déchirée, il n'y a pas de différence essentielle avec les autres formes d'hématome. Dans ces cas, on trouve des caillots sous la capsule. En un point de sa surface, cette dernière s'est déchirée et le sang a fusé au dehors, dans l'atmosphère périménale.

2° Quand la capsule fibreuse est intacte, le problème est plus complexe (Ricker, Joseph, Laëwen). Certains auteurs ont dit : la capsule a été rompue, le sang a ainsi franchi les limites de la capsule et une fois l'hémorragie tarie, elle s'est cicatrisée.

D'autres (Seidel) pensent qu'il y a là deux hémorragies distinctes : l'une d'origine rénale, restée sous-capsulaire, l'autre d'origine extra-rénale trouvant son origine dans l'atmosphère périrénale ou dans le voisinage du rein. Ceci peut être possible dans certains cas, que d'ailleurs nous ne pouvons préciser.

Deux raisons nous apparaissent plus logiques :

a) La première, c'est que lors des interventions, la néphrectomie n'a pas toujours été faite, les opérateurs n'ont pas toujours eu la possibilité d'examiner l'état de la capsule. Dès lors une rupture a pu fort bien passer inaperçue. Polkey et Vilaneck n'ont trouvé la capsule rompue que 30 fois seulement dans leur statistique. Et nous pensons avec ces auteurs que ce chiffre est certainement inférieur à la vérité.

b) La deuxième raison, c'est que l'on peut penser que la capsule fibreuse participe aussi à l'hémorragie. On peut admettre une diffusion du sang de la capsule au dehors. La capsule rénale se prête très mal en effet à la constitution d'un hématome dans ses minces fibres.

B - Hématomes d'origine extra-rénale

Ces hématomes sont également appelés rétro-péritonéaux.

Ils peuvent également être diffus ou circonscrits. Ils sont toujours extra-capsulaires.

Ces hémorragies trouvent leur origine dans la lésion d'un organe avoisinant le rein.

1° Tels sont les *anévrismes* de l'artère rénale, de l'artère spermatique, ovarienne, épigastrique, iliaque, aorte abdominale.

2° A côté des anévrismes signalons les *érosions vasculaires*. Dans l'observation n° 1, il s'agissait vraisemblablement d'une érosion de l'artère rénale.

3° Une origine également fréquente de ces hématomas, c'est la lésion des *surrénales*.

4° Signalons également les hémorragies nées dans la *loge du rein* elle-même. Elles sont rares. En 1932, Tavernari rapporte une observation dans laquelle un homme de 33 ans meurt en quelques jours d'un syndrome de néphrite éclamptique avec albuminurie. « Le rein gauche, augmenté de volume était entouré d'une zone de tissu brun-rougeâtre. Le tissu adipeux était infiltré de sang. Le rein ne participait nullement au processus qui se déroulait au dehors de sa capsule propre. Il semble que les accidents débutèrent par une périnéphrite hémorragique avec prolifération du tissu conjonctif. Ultérieurement développement de lésions infectieuses avec germes dont le pouvoir lytique entraînèrent des lésions hémorragiques capillaires ». Rapportons également l'observation de Flandrin et Luquet. Ces auteurs constatèrent après avoir évacué l'hématome que la loge rénale saignait en nappe.

5° Enfin, signalons l'observation de Wolfromm et Beauchef rapportée dans la thèse de P. Lesieur, dans laquelle l'hématome serait né dans le *psoas* : « Un examen soigneux de la région de l'hématome montre qu'il a pris naissance dans la gaine du *psoas*, car celle-ci a été largement effondrée par l'épanchement sanguin qui a pu ainsi s'étendre sous le péritoine de la fosse iliaque et de la région lombaire. Reins et autres organes sont normaux ». Par ailleurs, la rate était énorme ; elle dépassait un kilogramme.

L'observation de Bollag est analogue. Il existait un gros hématome rétro-cœcal, mais le rein et les organes avoisinants étaient sains. Bollag pense que l'hémorragie venait du psoas.

Les lésions anatomiques

Ce qui fait l'une des particularités des hématomes spontanés périrénaux, c'est l'abondante variété, parfois la divergence des renseignements fournis par l'examen anatomo-pathologique des lésions du rein et des organes du voisinage.

En effet, l'hémorragie ne correspond pas toujours à une lésion macroscopiquement décelable. Parfois aussi la rupture du rein peut expliquer l'hémorragie. Dans d'autres cas on ne trouve rien et l'opérateur est souvent surpris de tomber, une fois la loge rétro-péritonéale ouverte, sur un hématome plus ou moins important, entourant un rein en apparence sain, indemne de toute lésion.

I. - Les lésions du rein

A. — *Au point de vue macroscopique.*

Les comptes rendus opératoires ou nécropsiques relevés sur différentes observations, donnent des renseignements extrêmement variés.

Certains auteurs disent avoir trouvé le rein pâle, petit, atrophie et comme comprimé par l'hématome (Laëwen, Azzurini, Doll).

D'autres (Dickinson, Cœnen, Greco, Gayet) ont trouvé un rein volumineux, congestionné. Le rein dans l'observation de Gayet était mou, diffluent et ressemblait à une rate congestionnée.

D'autres, enfin, ont trouvé le rein complètement dégénéré, parfois même complètement détruit. Dourlin rapporte cette observation où un anévrysme considérable de l'artère rénale avait constitué une poche énorme qui avait complètement détruit le rein.

Il existe cependant des cas où les lésions de dégénérescence sont moins accusées. Ritter rapporte une observation où le rein, très hydronéphrosé, avait un parenchyme rénal très réduit, n'ayant plus par places que l'épaisseur d'une feuille de papier. En tout cas, il est fréquent de constater une dégénérescence de la corticale, alors que les calices sont souvent dilatés.

La surface du rein présente souvent quelques altérations : hémorragies anciennes organisées, dépressions cicatricielles. Parfois la surface est finement granuleuse. Nous n'insisterons pas sur l'aspect polykystique de certains rein de néphrite et de reins vasculaires. On peut trouver également des kystes à contenu séreux et hématique à l'intérieur du parenchyme coexistant souvent d'ailleurs avec des hématomes restés sous-capsulaires. Ces cas ont été rapportés par de nombreux auteurs (Körte, Gouget et Souligoux, Meyer, Siredey, etc.). Un cas analogue de Ritter signale plusieurs kystes sanguins intra-parenchyma-

teux et des pigmentations témoignant de vieilles hémorragies.

Mais on trouve parfois des lésions beaucoup plus précises, permettant d'expliquer le point de départ de l'hémorragie.

Meyer rapporte un cas où il trouva des abcès multiples du rein avec érosion (nécrose), d'une arcade artérielle et formation d'une petite ulcération au pôle inférieur d'où venait l'hémorragie. Le facteur étiologique dans ce cas était une pyélonéphrite.

Armstrong trouva sur le bord externe du rein, tout contre les tuñuli une petite cavité d'environ 1 millimètre de diamètre, comblée d'un caillot frais. C'était de là que partait l'hémorragie. Et Armstrong en conclut que cette cavité n'était autre chose qu'un anévrysme rompu.

Frumkin relate une observation dans laquelle l'affection survint au milieu d'un tableau de septicémie d'origine indéterminée. A l'autopsie, on trouva des abcès sous-capsulaires du rein avec thrombose veineuse. Doll rapporte 3 cas analogues au sien.

A côté de ces lésions disparates, le rein peut présenter une rupture complète ou incomplète coexistant avec un hématome périrénal spontané.

Hullsieck, en 1931, ramène à 30 le nombre de ces ruptures spontanées du rein. Elles surviennent le plus souvent au niveau d'un rein pathologique, en particulier un rein atteint de maladie chronique. Polkey et Vinaleck admettent qu'une tension rénale élevée

avec congestion soudaine peuvent jouer un rôle important dans le mécanisme de cette rupture.

Des cas de rupture spontanée à la suite d'un sarcome du rein ont été rapportés par Tuffier et Hartmann en 1906, Hertz en 1931. Dans le cas de Hertz le rein était complètement détruit et l'on retira un magma formé de fragments blanchâtres et de caillots. C'était tout ce qu'il restait du rein. Telle est aussi l'observation de Tavernier : fissuration d'un rein sarcomateux chez un enfant de 4 ans.

Körte a signalé la rupture spontanée du rein au niveau d'un kyste.

Joseph rapporte un cas de néphrite suppurée où le rein présentait une cavité de la grosseur d'une noix de galle, source de l'hémorragie.

On a également rapporté des cas de rupture spontanée du rein avec hématome périrénal chez des syphilitiques. La thèse de Chaniopis comprend une très belle observation de M. le Professeur Favre, que nous avons résumée au chapitre de l'étiologie, où la rupture spontanée de l'organe survint chez une femme atteinte de néphrite syphilitique. La rupture s'était produite au niveau d'une gomme. Dans les cas de Doll, Bevacqua, Wade, Lozzi, où l'étiologie syphilitique est identique on retrouve cet aspect avec perte de substance du rein, probablement au niveau d'une gomme.

D'autres auteurs ont signalés des cas de rupture spontanée, à la faveur d'un *infarctus du rein*. Ainsi

Grassman trouve une perforation du pôle supérieur du rein oblitérée par le caillot. Dans la couche corticale on voyait une thrombose artérielle avec de nombreux infarctus hémorragiques et de petites cavernes remplies de pus à staphylocoque.

On a même pu voir parfois la destruction complète d'un pôle rénal quand la rupture s'est produite au niveau d'un gros infarctus du rein.

D'autres observations signalent enfin la rupture au niveau d'un calcul rénal qui a érodé un parenchyme altéré, infecté le plus souvent. L'observation de Lozzi est à ce sujet assez démonstrative.

Dans cette observation, les lésions décrites sont les suivantes :

« Il existe deux petites zones infarctées dans le pôle inférieur. A l'union du tiers médian avec le tiers inférieur, sur la face convexe, existe un foyer de la substance rénale détruite et pleine de caillots, qui communique par une brèche profonde avec le calice médian. Au milieu de ces caillots existe un calcul rugueux ; d'autres caillots et de nombreux calculs remplissent le bassin. Le rein gauche est petit et montre des signes de néphrite glomérulaire ». Et Lozzi pense que le gros calcul a sans doute dû déterminer la section d'un gros vaisseau.

Enfin, à côté de ces lésions relevant d'une étiologie variée, le rein peut présenter une affection banale, néphrite ou hydronéphrose sans atteinte vasculaire. Ou bien, et c'est là ce qui rend l'affection si intéres-

sante, *le rein est macroscopiquement et microscopiquement sain*. Nous allons d'ailleurs envisager maintenant quels renseignements on peut tirer de l'examen microscopique.

B. — *Au point de vue microscopique.*

L'examen microscopique du rein n'apporte aucun élément qui puisse permettre d'affirmer que dans tous les cas l'hémorragie résulte d'une altération vasculaire. Et si l'on peut parler d'une unité clinique de cette affection, il ne saurait en être de même pour l'anatomie pathologique. L'étude étiologique montre que ces hématomes coexistent souvent avec une maladie rénale. Nous n'avons pas entrer dans le détail histologique de ces affections, mais il est intéressant de rechercher si l'on trouve dans le rein une lésion histologique permettant d'expliquer l'hémorragie.

Beaucoup d'auteurs ont signalé une hémorragie intra-parenchymateuse ; d'autres ont signalé en même temps des altérations des petits et des gros vaisseaux ; d'autres, enfin, n'ont relevé aucune lésion microscopique. Et si l'on pense avec beaucoup d'auteurs que l'hémorragie est toujours rénale, il faut bien admettre que dans certains cas l'épanchement s'est réalisé sans laisser de traces visibles au niveau des vaisseaux.

L'altération vasculaire aurait été démontrée la première fois par Bevacqua (in Lozzi). Il signalait des lésions d'endartérite oblitérante, de dégénérescence hyaline des parois vasculaires, thrombose, infiltra-

tions périvasculaires, anévrysmes miliaires et enfin rupture des vaisseaux artériels.

Les altérations les plus fréquemment décrites sont les suivantes : lésions d'artériosclérose, endartérite, périartérite. On a également décrit des périphlébites. Il se constitue une hyperplasie des tuniques, des fibres vasculaires, parfois l'oblitération complète du vaisseau par du tissu fibreux ou une hyalinisation complète. Des phénomènes infectieux vasculaires ont également été signalés.

Parfois l'examen microscopique révèle un vaisseau nettement rompu avec autour de lui l'hémorragie infiltrant le parenchyme, rongéant, détruisant, autour d'elle et frayant sa voie jusqu'à la surface du rein où elle débouche sous la capsule. Telle est l'observation de Meyer.

Coopridge, dans sa très intéressante observation, a fait un examen histologique complet. Les lésions vasculaires étaient importantes : la média était hyperplasiée et les artères souvent oblitérées plus ou moins complètement par du tissu fibreux ou par une hyalinisation complète de la lumière du vaisseau. Enfin, en un point du cortex, un gros vaisseau était rompu et une extravasation sanguine déchirait le cortex et décollait la capsule sur une portion étendue de la surface corticale. Et Coopridge appuie sa description par une très belle microphotographie. Il pense, en outre, que les modifications de la structure artérielle

doivent avoir produit un affaiblissement des parois vasculaires et une élévation de la pression sanguine.

Dans l'observation du Professeur Favre, « la déchirure s'est produite au niveau d'une gomme et l'examen des caillots remplissant le foyer montre qu'ils se sont déposés à des dates diverses. Les altérations artérielles surtout caractérisées par de l'endarterite, aboutissent à l'oblitération totale d'artères volumineuses, ces altérations s'accroissant au niveau des gommés. Ces lésions vasculaires persistent également au niveau d'une large zone homogène, lardacée, du parenchyme rénal. A ce niveau les lésions veineuses apparaissent, consistant surtout en périphlébite et cette inflammation périveineuse rayonne à de larges distances dans le tissu ambiant. En somme, la rupture spontanée du rein s'est réalisée au niveau d'une région profondément altérée par des lésions vasculaires intenses ».

L'observation n° 2 montre ces lésions si particulières du « rein vasculaire » (néphro-angiosclérose des auteurs allemands) : « On est frappé par le développement des vaisseaux qui parcourent le parenchyme rénal et dont les parois sont anormalement épaissies. On trouve des vaisseaux à paroi volumineuse jusque sous la capsule du rein. « Quant à la répartition inégale de la sclérose interstitielle, les petits kystes corticaux, l'adénome d'aspect hypernéphroïde, ils peuvent être considérés comme des altérations propres à ces reins vasculaires, les petits

kystes, en particulier, correspondent à des processus de reconstruction.

Les lésions vasculaires peuvent également révéler un aspect signalé par quelques auteurs: c'est l'infarctus unique ou multiple, embolique ou thrombotique.

Ce sont les cas de Doll, Frumkin : infarctus septique du rein avec thrombose veineuse ; infarctus par embolie septique dans le cas de Lozzi, petits infarctus disséminés dans le parenchyme rénal et d'origine thrombotique des reins vasculaires, enfin les petits infarctus provoqués par l'action destructrice des calculs du rein.

Quant à l'hémorragie intra-parenchymateuse, elle n'a pas été signalée non plus par tous les auteurs. Il est d'ailleurs possible que l'examen histologique ayant été fait tardivement, les lésions se soient réparées. Polkey et Vinaleck admettent que l'hémorragie intra-parenchymateuse existe dans 100 % des cas et qu'on la retrouve presque toujours dans les examens histologiques. Ils réalisent cette hémorragie intra-parenchymateuse dans tous les cas, par ligature de la veine rénale chez le chien.

Une observation de Mario Abatti montre à l'examen histologique une hémorragie intraparenchymateuse avec kyste parenchymateux, mais sans que les vaisseaux aient été lésés et Mario Abetti admet que l'hématome n'est pas dû à l'usure des vaisseaux comme on peut en voir dans la tuberculose ou le cancer (Hartmann, Tuffier, Cathelin), mais il semble

spontané et doit rentrer dans le groupe des hémorragies que Azzurini appelle crypto-génétiques.

Nous n'insisterons pas sur les lésions vasculaires rencontrées au cours de la tuberculose rénale ou au cours des tumeurs du rein, elles sont habituelles.

Enfin, Azzurini, Ricker, Laëwen, Koch, Saint-Cène, Mackenzie, Polkey et Vinaleck et d'autres ont trouvé des reins macroscopiquement et histologiquement sains et Azzurini en conclut même après un examen histologique minutieux que l'hémorragie n'est pas d'origine rénale, mais capsulaire, bien que cette capsule ne soit pas déchirée.

II. - Etat de la capsule propre du rein

La capsule propre du rein, nous l'avons vu plus haut, n'est pas systématiquement rompue dans les cas d'hématome extra-capsulaire, et Polkey et Vinaleck, dans leur statistique, la mentionnent rompue 30 fois seulement.

Indépendamment de ces ruptures, qui d'ailleurs affectent une topographie variée, la capsule peut être le siège de lésions en rapport avec une altération du rein. La capsule peut présenter des infiltrations sanguines étendues, des adhérences scléreuses plus ou moins prononcées avec le rein. Elle peut également s'enflammer et s'épaissir d'une façon considérable. Kümmel signale un cas d'hématome périrénal spontané consécutif à un fibro-lipome extrêmement vas-

culaire du rein. La pièce montre un rein normal entouré d'une capsule énorme épaissie.

Pour certains auteurs : Lippens, Hübner, Haëbler, Begitch, Koch, Baggerd et d'autres la capsule peut être le siège d'hémorragies propres sans participation rénale. Mackenzie rapporte dans son observation que les parois de la masse sanguine extirpée semblaient être formées de la capsule rénale amincie et le sang extravasé était contenu entre cette capsule et le rein lui-même. Ce rein était sain. Ricker aurait donné un cas semblable. Azzurini dans son observation pense également, après des recherches histologiques minutieuses, que l'origine de l'hémorragie n'est pas rénale, mais capsulaire, sans qu'on ait trouvé de rupture. Hübner a réalisé des hématomes disposés dans les fibres conjonctives de la capsule propre, par compression temporaire du pédicule chez le chat. Mais ce sont là des hématomes constatés à l'examen histologique. Nous pensons plutôt que dans certains cas dont il nous est d'ailleurs impossible de pouvoir préciser la fréquence, la capsule participe au même titre que le rein, au processus hémorragique. L'épanchement réalisé au sein de la capsule s'ajoute alors à celui du rein, mais il nous semble difficile d'admettre que la capsule constitue à elle seule la source de l'hémorragie. Il est possible également que la déchirure des petits vaisseaux qui vont du rein à la capsule donne une petite hémorragie lors du décollement capsulaire et vienne s'ajouter à l'hémorragie d'origine rénale.

III. - Etat de l'atmosphère cellulo-adipeuse du rein

Formée d'un tissu lâche et mou, facilement friable, l'atmosphère cellulo-adipeuse du rein se laisse facilement envahir par l'hémorragie.

Parfois, la graisse périrénale apparaît par places avec un aspect rouillé (Cibert), dans d'autres cas, l'aspect est ecchymotique ou franchement sanglant. D'autres auteurs ont signalé l'aspect absolument noirâtre de la loge rénale et Gayet dans son observation rapporte l'induration, la consistance cartonnée et la coloration verdâtre de la capsule graisseuse. L'aspect était celui d'une anse étranglée. L'hématome s'était d'ailleurs produit au milieu de phénomènes toxi-infectieux alarmants.

Parfois, l'hémorragie est diffuse et s'étend à toute la loge rétro-péritonéale et au péritoine, tantôt le sang et la capsule forment une masse de graisse et de sang noirâtre, en galette. Parfois, l'hémorragie s'isole en un point de la capsule graisseuse et l'on retire une fois la loge graisseuse ouverte les caillots à pleine main.

On a observé aussi des cas où l'atmosphère cellulo-graisseuse n'est plus reconnaissable. Sang et graisse sont intimement mêlés (Koch). Enfin, il est fréquent que l'enkystement des hématomes se produise aux dépens du tissu graisseux et la coupe de la poche enkystée montre un emmêlement intime de l'atmosphère graisseuse et du sang. Si les vaisseaux de l'atmosphère graisseuse sont lésés, il se produit alors des hémorragies intra-kystiques.

Indépendamment de ces atteintes, on a signalé des hémorragies de la capsule graisseuse elle-même. Il est possible, en effet, de penser que dans certains cas le rein et l'atmosphère rénale saignent en même temps.

Dans le cas de Flandrin et Luquet, il semble bien que ce soit l'atmosphère périrénale seule qui ait produit l'hémorragie : « la loge rénale saignait en nappe ». Il n'existait au niveau du rein congestionné qu'une ecchymose sous-capsulaire.

Enfin, Saint-Cène cite Lenhert qui observa un cas d'hématome périrénal spontané avec sang dans les urines, dû à une néphrite toxique. L'irritation produite par ce rein enflammé détermina ultérieurement un processus de réaction inflammatoire chronique de la capsule adipeuse avec des hémorragies minimales, comme on en voit dans la pyonéphrose, la tuberculose, les périnéphrites et enfin une sclérose de cette capsule graisseuse. Michon signale également dans son observation que la loge rénale était formée d'une coque épaisse de un demi-centimètre formée de la fusion du fascia rétro-rénal, de l'enveloppe graisseuse et de la capsule propre du rein.

Ces deux exemples confirment les scléroses de la loge rénale.

IV. - Etat des organes proches du rein

1° *Les vaisseaux.*

Nous avons vu, dans la classification étiologique, que l'hématome périrénal spontané pouvait reconnaî-

tre comme facteur étiologique une lésion des vaisseaux du hile (anévrisme ou érosion de l'artère rénale), thrombo-phlébite de la veine rénale ; une atteinte des vaisseaux du voisinage ; anévrysme de l'artère épigastrique (Michaux), anévrysme de l'artère spermatique, ovarienne et même de l'aorte abdominale

Dans ces cas, la constatation anatomique des lésions est généralement facile et l'hémorragie périrénale s'explique aisément.

2° *Les capsules surrénales.*

Polkey et Vinaleck admettent que 6 % (11 observations connues) des hématomes spontanés périrénaux peuvent trouver leur étiologie dans une atteinte des surrénales. Ces hémorragies ont été signalées par un certain nombre d'auteurs qui en ont décrit les aspects différents suivant leur importance (Rayer, Valleix, Chiari, Mattei, Parrot, Droubaix, Pritchard, Fédinec, Cordier, Koch, Ascoli, Navratil, Cibert et d'autres). L'hémorragie, si elle est minime, peut rester parenchymateuse. Parrot, en 1872, rapporte 3 observations et cite Rayer, Valleix, Mattei.

Raphaël Mattéi rapporte cette observation d'un fœtus à terme, mort né, où chaque capsule pesait 18 grs, présentait des ecchymoses au-dessous de la membrane d'enveloppe. Il n'y avait pas de foyer unique et l'apoplexie était interstitielle.

Dans d'autres cas, l'hémorragie plus abondante, s'encapsule au sein de la surrénale, le tout constituant une

poche à contenu séro-hématique. Les observations de Rayer décrivent cet aspect.

« Les capsules surrénales d'un nouveau-né, transformées en des espèces de poche, formaient tumeur dans la région lombaire. Elles étaient tapissées intérieurement par de la fibrine d'une couleur rouge plus ou moins foncée et elles contenaient de la sérosité sanguinolente ».

Dans une autre observation, il déclare : « Le rein dévié de sa situation naturelle et situé à peu près transversalement n'offrait pas de lobules bien distincts. La capsule qui le surmontait avait une très grande dimension. Elle était transformée en une véritable poche dont les parois contenaient plusieurs dépôts sanguins brunâtres. Cette poche était remplie par du sang coagulé et par de la sérosité sanguinolente ».

Valleix, en 1838, rapporte une observation semblable : « La capsule surrénale gauche qui pourrait admettre un œuf de poule dans son intérieur contient une matière liquide, couleur lie de vin, au milieu de laquelle se trouve une grande quantité de caillots fibrineux mous. Dans la droite est un caillot de sang noir, d'un demi-pouce cube semblable à celui que l'on trouve dans les veines ».

Mais l'abondance de l'hémorragie peut être suffisante pour expliquer une rupture de l'enveloppe de la surrénale et fuser dans le voisinage. Telles sont les observations rapportées par Parrot, Pritchard, Koch, Cibert, Ascoli.

Dans l'observation de Parrot, on trouva des ecchymoses sous-péritonéales sur la face antérieure de l'estomac, autour du cardia, sur le diaphragme et dans l'atmosphère celluleuse du pancréas et du rein. La capsule avait contracté des adhérences avec les parties voisines et l'on voyait l'orifice par lequel le sang s'était échappé.

Dans l'observation de Pritchard, l'hémorragie survint chez une femme de 76 ans. Elle mourut dans le collapsus et l'anurie après avoir eu de violentes douleurs abdominales avec un faciès grippé et des vomissements. L'autopsie révéla un gros épanchement sanguin diffus, soulevant les intestins et noyant le rein droit, en atteignant le bord interne de l'autre rein.

L'hémorragie provenait de la surrénale droite qui portait une déchirure sur sa face externe. Le point de départ de l'hémorragie était la substance médullaire de la capsule.

Dans l'observation de Koch, abondante hémorragie, extraordinaire intensité de la scène clinique et symptomatologie d'ileus aigu. L'examen histologique montre de la thrombose des petites veines et des zones de nécrose au niveau d'un fragment de la surrénale, correspondant au hile.

L'observation n° 2 de M. le Professeur Cibert reconnaît comme étiologie une hémorragie venue de la surrénale ; l'hématome enkysté en une poche volumineuse surmontant le rein, provenait sûrement d'une lésion de la surrénale, elle-même enchassée sur le

côté interne de la circonférence de coupe au cours de l'opération.

Dans l'observation d'Ascoli, la marche clinique de l'affection traduit peut-être une hémorragie primitivement parenchymateuse, puis secondairement extrasurrénale. Le malade accusa, en effet, une succession de crises douloureuses entrecoupées d'accalmies. A l'opération, on trouva une masse bien encapsulée, grosse comme la tête d'un nouveau-né. L'hémorragie était née dans la médullaire.

Nous noterons d'ailleurs que ces hémorragies sont souvent *bilatérales* et semblent provenir souvent d'une maladie générale (vasculaire, sanguine, infectieuse).

A côté de ces cas, on trouve parfois une *tumeur de la surrénale* qui a été la cause de l'hémorragie (deux cas de Navratil).

3° *Etat du péritoine et des viscères intrapéritonéaux.*

L'hémorragie envahissant progressivement la loge rétro-péritonéale, provoque au contact du péritoine pariétal postérieur une compression, une distension et des tiraillements du feuillet postérieur à l'origine d'une symptomatologie parapéritonéale.

On a pu signaler également l'adhérence d'une poche sanguine avec le péritoine, même dans les cas d'hématomes sous-capsulaires. L'extraction de l'hématome s'accompagne alors presque obligatoirement d'une déchirure du péritoine, comme dans l'observation de

Michon où la poche hématique sous-rénale adhéraît fortement au péritoine. La résection de la poche très épaisse, indurée, ne put être réalisée que prudemment et le péritoine fut ouvert plusieurs fois.

La rupture spontanée du péritoine au cours des hématomes spontanés périrénaux a été signalée par différents auteurs. Ils ont alors trouvé dans la cavité péritonéale des quantités plus ou moins importantes de sang ou sérosité. Laëwen trouve à l'autopsie de son malade 1.400 cc. d'une sérosité fortement teintée de sang.

La péritonite est également une éventualité signalée par quelques auteurs. Lenk trouva chez son malade une masse rétro-cæcale d'aspect cruorique, d'odeur fétide et Hering rapporte dans son observation que le malade présentait une péritonite purulente fétide avec des exudats sérofibrineux dans le péritoine et des dépôts fibrineux sur le feuillet pariétal.

Quant aux viscères avoisinants le rein, ils sont souvent déplacés ou refoulés par l'hématome. De plus, ils peuvent présenter une infiltration hémorragique plus ou moins accusée. Parfois cette infiltration n'est réalisée que sur la portion descendante du colon ou sur le cæcum. Dans les cas plus intenses, l'infiltration hémorragique gagne le colon transverse, le mésentère, les anses intestinales, le duodénum, l'estomac. On a même signalé du sang autour du pancréas, dans l'espace cellulaire périvésical et même le long du rectum. Et l'aspect de ces organes peut rappeler celui

d'une anse étranglée. Bonard, dans son observation, où l'allure clinique de la maladie était celle d'une occlusion intestinale, rapporte que tout le gros intestin était dans un état de distension extrême.

Coexistence d'un hématome périrénal spontané avec d'autres hémorragies.

C'est une éventualité exceptionnelle. L'apoplexie du rein semble être le plus souvent un phénomène unique ne touchant que le rein. Laëwen a cependant rapporté un cas d'hématome périrénal spontané coexistant avec une hémorragie sous-capsulaire hépatique et une hémorragie ancienne du carré des lombes. Mais le malade, pense Cœnen, était hémophile.

Une observation beaucoup plus intéressante de Laëwen mentionne qu'à l'autopsie, on trouva du sang fraîchement émis sur la petite courbure de l'estomac, sur le mésocolon et le colon transverse, sous le péritoine, le duodénum, l'insertion du mésentère et autour du pancréas. Cette observation permet de penser que le sang ne provenait pas uniquement du rein, mais d'un phénomène beaucoup plus général: une apoplexie viscérale généralisée comme les ont décrit Grégoire et Couvelaire.

4° Etat des muscles.

Les muscles lombaires sont souvent infiltrés de sang de même que le psoas iliaque et les muscles de la paroi abdominale.

L'infiltration hémorragique des muscles et des plans

superficiels est à l'origine de l'ecchymose lombo-scrotale. On a parfois signalé une ecchymose à la cuisse, l'infiltration hémorragique ayant progressé le long des muscles. Le sang peut aussi descendre le long du psoas.

L'ecchymose lombo-scrotale est un très bon signe, mais il manque dans les formes correspondant aux hématomes sous-capsulaires.

L'infiltration hémorragique des muscles est parfois fois importante. Ricker rapporte cette observation d'un enfant de 12 ans dont l'épaisseur du grand droit atteignait 5 centimètres ; l'enfant était hémophile. Chez le malade de Cœnen, hémophile également, l'incision s'accompagna d'une hémorragie musculaire importante. Quant à la malade du Professeur Gayet, ses muscles étaient couleur feuille morte, rappelant l'aspect de la gangrène.

Enfin, signalons cette possibilité : la participation des muscles à la constitution d'un hématome périrénal (observations de Wolfromm, Bollag).

V. — Evolution anatomique des lésions

1^o *Résorption spontanée.* — Ces cas sont rares jusqu'à maintenant (Cibert, Jasienski). La guérison est survenue spontanément par résolution. Cependant ces faits ne sont pas uniques. On signale dans certains protocoles d'autopsie des traces d'hématome périrénal : petites élevures fibrineuses à la surface de la capsule et suffusions hémorragiques organisées.

2° *Organisation.* — Dans certains cas favorables, le sang peut se coaguler plus ou moins complètement. Il se produit ensuite une réaction périphérique aboutissant à l'encapsulement de l'hématome, que son siège soit juxta ou para-rénal. Il est d'ailleurs possible que l'atmosphère cellulo-graisseuse du rein, grâce à ses vaisseaux et à ses lymphatiques joue un rôle important dans le processus d'enkystement.

Progressivement ces pseudo-kystes transforment leur contenu. La collection apparaît alors à l'opérateur comme une poche séreuse ou séro-fibrineuse : hygroma périrénal, kystes séreux (pseudo-kystes).

Une hémorragie peut survenir au sein du kyste lui-même. Une autre éventualité, c'est la possibilité d'une hémorragie récente coexistant avec un pseudo-kyste ancien.

Par ailleurs, l'enveloppe de ces pseudo-kystes acquiert parfois un pouvoir sécrétant. Ainsi, dans l'observation de Malherbe, la poche fut ponctionnée plusieurs fois. La poche se reproduisait toujours et de plus en plus vite. Avant l'opération, elle ne mit que 4 ou 5 jours pour se remplir.

3° *Suppuration.* — Elle se produit à la faveur d'un processus infectieux venu du rein ou de son voisinage, ou par voie sanguine. Il se forme alors un phlegmon périnéphrétique. Marshall, Michaux, Körte, Pittmann, Gayet, Hertz en ont rapporté des observations. Hertz trouva lors d'une intervention sur un sarcome du rein rompu, des caillots infectés, d'odeur fétide, mêlés à

des fragments de parenchyme rénal complètement dégénérés.

4° *Sclérose de la loge rénale.* — A côté de la résolution complète, il existe des cas (Lenhert, Michon, Kimmel) où l'hématome s'est organisé en une sclérose plus ou moins marquée de la loge rénale. Le rein, le bassin, l'uretère sont alors comprimés et peuvent entraîner des troubles du dynamisme pyélo-urétéral.

Ces formes anatomiques sont les plus favorables, puisqu'elles sont compatibles avec la survie. Mais le plus souvent, l'allure dramatique de l'affection impose l'intervention au moment où l'hématome se constitue.

PATHOGÉNIE

La diversité des conditions étiologiques, le polymorphisme des renseignements fournis par l'anatomie pathologique, ne facilitent pas l'explication de l'hémorragie. Si, dans certains cas, on saisit le mécanisme qui a pu présider à la formation de l'hématome, dans d'autres, l'obscurité est complète. La pathogénie de ces hémorragies essentielles coexistant à côté d'un rein entièrement sain, est encore bien mystérieuse à l'heure actuelle et de toutes les explications qui ont été données aucune ne semble entièrement satisfaisante.

Dans cette étude pathogénique, nous nous proposons d'envisager d'abord les cas d'hématomes qui trouvent leur origine dans une lésion nette du rein ou des organes avoisinants, et ensuite les hémorragies péri-rénales essentielles.

1° L'hématome résulte d'une lésion vasculaire nette ou d'une rupture spontanée du rein.

Ce sont les cas d'anévrysmes, les tumeurs du rein, les gommès, la lithiase rénale, la tuberculose rénale, les infractus du rein, certaines néphrites. Les cas d'anévrysmes et les ruptures des gros vaisseaux ne méritent ici aucune étude particulière.

Plus intéressantes sont les affections rénales qui

donnent une rupture ou une érosion vasculaire avec, fréquemment, une rupture spontanée du rein.

Dans les *tumeurs du rein*, il se produit des érosions, des nécroses et des ruptures vasculaires. Ces lésions se produisent, soit au sein de la tumeur, soit à la limite de la néoformation et du tissu sain. Le sang né de ces ruptures s'épanche, infiltre et creuse le rein, d'autant plus facilement que l'hémorragie s'est produite au niveau d'une région profondément altérée. Il se produit ainsi des coulées sanguines, des lacs sanguins dans le parenchyme, d'autant plus important que le vaisseau rompu est plus gros. Une déchirure du parenchyme s'ébauche. Elle donnera une rupture plus ou moins complète du rein sous l'influence de la pression envahissante du sang et de circonstances favorisantes.

Les *gommès du rein* procèdent sans doute par le même mécanisme. Un vaisseau saigne dans le parenchyme, à la périphérie de la gomme ou dans la gomme elle-même. Dans l'observation du Professeur Favre, la rupture s'est amorcée au niveau d'une gomme supercielle du rein, logée elle-même dans une zone profondément altérée.

Les *calculs du rein* provoquent également une érosion du parenchyme rénal. Une infection surajoutée favorise la destruction parenchymateuse et vasculaire en rendant les vaisseaux plus fragiles.

La *tuberculose rénale* peut également procéder par le même mécanisme. Il y a dans tous ces cas un

élément étranger (tumeur, gomme, calcul, caverne) qui érode et rompt les vaisseaux.

Les *suppurations rénales* si elles sont importantes et prolongées, peuvent également provoquer des processus ulcératifs au niveau des vaisseaux et donner lieu à une hémorragie et même à une rupture spontanée du rein.

Certaines *néphrites*, en particulier les *néphrites aiguës* s'accompagnent souvent d'un gonflement congestif du rein (Dickinson).

Dans tous ces cas, il faut cependant admettre qu'il y a des facteurs prédisposants pour provoquer l'hémorragie. Toutes les bacilloses rénales ou toutes les tumeurs du rein ne font pas toujours des hémorragies périrénales spontanées.

1° L'hémorragie d'un petit vaisseau peut déjà avoir lésé le parenchyme et avoir favorisé la rupture d'un gros vaisseau dont l'hémorragie sera à l'origine de la rupture spontanée du rein.

2° La pression endo-rénale a certainement un rôle dans la genèse de ces hémorragies. La coexistence d'une pression endo-rénale élevée et d'une altération vasculaire peut être un facteur favorisant de rupture. Ces conditions apparaissent plus nettement lorsque l'uretère est oblitéré par un caillot ou par un calcul (Joseph). L'oblitération de l'uretère peut être le point de départ d'une élévation de la pression endo-rénale et favoriser l'hémorragie surtout aux points où le

parenchyme est atteint et où il existe des altérations vasculaires.

3° Un traumatisme minime agissant sur ce rein congestionné peut favoriser la rupture. Seulement c'est une éventualité bien rare.

4° Enfin, on est bien obligé d'admettre que souvent toutes ces circonstances favorisantes ne sont pas trouvées. Il faut donc admettre quelque chose d'autre, que nous étudierons plus loin. Il est possible, en effet, qu'il ait une brusque congestion rénale, d'origine purement nerveuse, qui facilite la rupture vasculaire et l'hémorragie.

Dans les cas d'infarctus :

Les hémorragies par infarctus se produisent généralement au niveau des gros infarctus et réalisent souvent une déhiscence de la zone infarctée. C'est à la limite des foyers anémiés à la suite d'une oblitération artérielle que se produit l'hémorragie.

L'épanchement sanguin est à son maximum, à la périphérie de la zone infarctée au niveau où le tissu sain et l'infarctus forment un point faible, une ligne d'éclatement naturel (Devic et Bériel).

En 1932, Lozzi a réalisé des expériences qui tendaient à reproduire des infarctus chez le chien. Il pratique une inversion du torrent circulatoire dans la portion du territoire où il veut réaliser l'infarctus. Il sectionne chez six chiens différents un vaisseau de plus en plus gros de l'artère rénale et abouche le bout proximal de l'artère à la branche veineuse satellite.

Il augmente ainsi la pression dans le territoire correspondant de la veine. Dans quatre cas sur six, il obtient une rupture rénale avec hématome périrénal important.

Dans ses expériences, Lozzi a réalisé un infarctus selon la conception classique. On a dit, en effet, qu'il s'établissait un excès de pression en amont de l'obstruction alors qu'il y avait une chute de pression en aval et formation d'un courant rétrograde. Cette explication logique n'est pas toujours confirmée par les données anatomiques et expérimentales. On peut se demander pourquoi l'obstruction vasculaire donne l'hémorragie alors qu'on pourrait s'attendre à l'ischémie. Cette conception pourrait laisser entendre que l'infarctissement se fait par degrés successifs alors que bien souvent il se fait en masse.

Par ailleurs, dans ses expériences, Lozzi ne fait aucune part à l'élément infectieux qui intervient si souvent dans les hématomes périrénaux spontanés.

Nous touchons ici au problème pathogénique des hémorragies essentielles du rein. Les hémorragies par infarctus ne procèdent pas uniquement par un processus purement mécanique.

Il y a certainement une part importante du système neurovégétatif comme l'ont montré pour l'infarctus pulmonaire, Justin-Besançon, Delarue et Bardin dans un ouvrage récent. Ces auteurs pensent, en effet, que l'infarctus du poumon et l'apoplexie pulmonaire relèvent de la même cause nerveuse : une

irritation du système neuro-végétatif. Et Grégoire et Couvelaire disent : « qu'il soit consécutif à une embolie ou à une lésion nerveuse l'infarctus pulmonaire ne serait pas une hémorragie interstitielle localisée, mais bien plutôt un foyer d'inflammation aiguë exudative et surtout hémorragique par perturbation locale brusque dans l'équilibre neuro-végétatif et vaso-moteur du poumon ».

Et ce serait le corps étranger qui obstrue le vaisseau qui provoquerait l'excitation des terminaisons nerveuses.

2° Les hémorragies périrénales essentielles : apoplexie du rein et de sa capsule.

Il semble qu'il n'y a pas de différence essentielle entre ce que les anciens auteurs appelaient apoplexie du rein et ces hémorragies essentielles ne laissant aucune trace au niveau de l'armature vasculaire du rein.

L'examen des pièces opératoires et d'autopsie ne fournissent aucun renseignement susceptible d'éclairer la pathogénie de l'affection. Aussi la plupart des auteurs qui ont cherché l'explication de ces phénomènes se sont-ils orientés vers l'expérimentation. Ils ont cherché dans leurs expériences à créer les conditions les plus favorables pour provoquer l'hémorragie spontanée.

La plupart des auteurs admettent que l'hémorragie est d'origine rénale. Polkey et Vinaleck, Coopridge

pensent que l'hémorragie est toujours parenchymateuse.

Israël prétend que dans tous les cas d'hémorragie essentielle « survenant sur un rein paraissant sain, il existe des modifications anatomiques du rein à la base ».

Cependant un certain nombre d'auteurs, en particulier parmi les auteurs allemands admettent que, dans certains cas, l'hémorragie peut trouver son origine dans la capsule propre du rein et dans la capsule graisseuse. Ils pensent que lors des maladies chroniques du rein, il se produit une réaction inflammatoire de l'atmosphère périrénale, survascularisation et néoformation de petits vaisseaux. L'hémorragie résulterait de la fragilité de ces vaisseaux néoformés. L'observation de Flandrin et Luquet correspond bien à cette manière de voir.

Quelles sont les hypothèses données pour expliquer ces hémorragies essentielles ?

Certains ont parlé d'une dyscrasie sanguine, une hémogénie fruste et localisée qui n'a jamais pu être démontrée.

D'autres ont parlé d'anévrysmes miliaires au niveau des capillaires, analogues à ceux que l'on pourrait rencontrer dans l'hémorragie cérébrale et qui seraient invisibles par les procédés habituels d'investigation.

Cette hypothèse d'une rupture ou d'une déchirure

capillaire a été rejetée par Ricker et son élève Pawlicki qui ont proposé une autre théorie.

Théorie de Ricker.

Ricker admet qu'il s'agit d'une hémorragie par diapedèse des globules rouges dans les capillaires de la capsule propre du rein et de la capsule graisseuse.

Elle se produirait sous l'influence des vaso-moteurs.

L'abaissement de l'excitabilité des vaso-dilatateurs et des vaso-constricteurs amènerait un ralentissement du courant capillaire, ce qui favoriserait la sortie des globules rouges. Pawlicki a obtenu une transsudation du sang dans la capsule graisseuse par pincement des veines rénales.

On a pu objecter à Ricker que l'hémorragie n'est pas seulement capsulaire, mais parenchymateuse. Baggerd ne comprend pas dans quelles conditions les capillaires se laisseraient traverser et Laëwen trouve que cette conception ne trouve aucun appui clinique: on a rarement rencontré une maladie nerveuse organique ou atteinte du système nerveux central dans les hémorragies essentielles. Lenbert, Laëwen admettent que l'érythrodiapedèse ne peut expliquer à elle seule l'hémorragie. Aussi admettent-ils un affaiblissement des parois vasculaires; affaiblissement pathologique d'origine toxique ou infectieuse, et hémorragie par diathèse.

Nous pouvons reprocher surtout à Ricker de ne pas faire intervenir le rein dans ces hémorragies.

Théorie mécanique : Hübner.

Les expériences de Hübner, de Polkey et Vinaleck trouvent certainement leur origine dans une communication de Ritter, en 1912 ; la ligature de la veine rénale dans la bacillose du rein lorsque la néphrectomie est impossible. Chez l'animal, il en résulte une intense congestion rénale et au bout de quelques semaines une atrophie du rein par fibrose et la production d'hémorragies similaires à l'hémorragie péri-rénale spontanée chez l'homme. En 1927, Hübner comprime le pédicule rénal chez le chat pendant une durée variable (10, 20, 30 minutes). Il obtient ainsi trois stades successifs et différents d'hémorragie : hyperhémie généralisée, épanchement dans le parenchyme, hémorragie de la capsule. Il se produit une augmentation de la pression sanguine qui donne au niveau de la capsule une rupture de la paroi des vaisseaux dans les endroits où la capsule est la plus faible (pôles du rein). Hübner a pu ainsi démontrer des hémorragies intracapsulaires entre les fibres conjonctives de la capsule.

En outre, Hübner admet qu'il n'existe pas de distinction définitive entre les hématomes traumatiques et spontanés. Le fait de n'avoir pas trouvé de lésions vasculaires n'est pas pour Hübner une raison suffisante pour penser que ces lésions n'existent pas.

Les micro-traumatismes de la vie courante suffiraient à provoquer une hémorragie par diarèse, ou par rupture de la paroi des vaisseaux altérés.

Il appuie cette manière de voir par des exemples cliniques et des expériences (micro-traumatismes gradués et répétés sur la région rénale d'un cobaye dont le pédicule est comprimé).

Haëbler se range à l'avis de Hübner.

Il semble bien que dans ces expériences, on s'éloigne beaucoup des conditions cliniques habituelles. A côté de certains cas où un traumatisme minime a pu intervenir comme facteur favorisant, dans la majorité des cas, par contre, la notion de traumatisme si minime soit-il n'est pas retrouvée. D'autre part, comment comprendre cette explication dans les cas où le rein est absolument intact ?

Ces expériences mettent cependant en évidence la possibilité des hémorragies purement capsulaires. Elles montrent que la capsule peut participer au processus hémorragique au même titre que le rein.

Expériences de Polkey et Vinaleck.

Ces auteurs montrent que l'élévation de la pression vasculaire dans le rein et la capsule provoque souvent une hémorragie et une rupture de la capsule rénale; cette action étant favorisée par une maladie rénale ou un léger traumatisme.

Polkey et Vinaleck lient la veine rénale chez 22 chiens. 5 meurent, soit d'hématome infecté, soit d'hémorragie massive ou de péritonite. Un seul meurt d'une maladie intercurrente. Parmi les autres chiens, ces auteurs obtiennent les résultats suivants :

Dans 33 % des cas, on trouve une hémorragie sous-capsulaire.

Dans 42,8 % des cas, on trouve une hémorragie extra-capsulaire.

Dans 23,3 % des cas, il n'y a pas d'hémorragie périrénale, mais il existe cependant une hémorragie parenchymateuse.

Dans tous les cas d'ailleurs, on trouve une hémorragie parenchymateuse.

Ces expériences montrent que le premier degré de l'hémorragie est un stade parenchymateux. Elles montrent, en outre, le rôle de la congestion et de la surpression rénale dans les hémorragies périrénales spontanées. Seulement elles ne disent pas dans quelles conditions cette congestion rénale est réalisée chez l'homme.

En définitive, comment comprendre les hématomes périrénaux spontanés ?

Au niveau d'un rein anatomiquement sain ou non, naît une hémorragie. Vraisemblablement toujours parenchymateuse, cette hémorragie diffuse sous la capsule et donne un hématome sous-capsulaire. Si l'hémorragie est importante, elle déchire la capsule et donne un hématome extra-capsulaire.

Par ailleurs, il n'est pas douteux que la capsule propre peut participer également à l'hémorragie. Il se forme une hémorragie intracapsulaire difficilement appréciable dans les minces fibres de la capsule. Ces hémorragies intracapsulaires rompent rapidement

la capsule, fusent en dedans et en dehors et viennent s'ajouter aux hémorragies nées du rein.

Quant à l'hémorragie de la capsule adipeuse, elle nous apparaît comme une éventualité rare.

Pour expliquer le mécanisme même de cette hémorragie, il nous semble que le système neuro-végétatif tiennne une place importance. Tout dernièrement, P. Lesieur fait une grande place au système neuro-végétatif dans la genèse de ces hémorragies.

Les expériences de Hübner, de Polkey et Vinaleck admettent comme donnée première qu'il existe une congestion rénale, mais ces auteurs donnent peu de renseignements sur les facteurs qui ont pu réaliser cette congestion rénale.

Grégoire et Couvelaire, dans un ouvrage récent sur « les apoplexies viscérales séreuses et hémorragiques » ont obtenu chez l'animal des apoplexies viscérales variées (intestin, pancréas, pöumon, utérus, testicule) sans toucher aux vaisseaux, en provoquant uniquement une irritation du système neuro-végétatif. Ces auteurs sont persuadés que les apoplexies séreuses ou hémorragiques appartiennent à la pathologie générale et non à la pathologie spéciale d'un organe donné. Ils ont réalisé chez l'animal des apoplexies variées par choc d'intolérance. Les conséquences de la perturbation neuro-végétative seraient une réponse vaso-motrice : « L'atteinte du système neuro-végétatif entraîne une vaso-dilatation des capillaires et des veines qui en émanent ». Si cette vaso-dila-

tation est intense et massive, elle peut entraîner elle-même un arrêt du retour du sang au cœur ; arrêt qui lui aussi peut être massif et total. Dès lors le cœur ne reçoit plus ou peu de sang, il bat à vide ou presque, d'où chute brutale de la tension et syncope dans certains cas. Il ne semble pas douteux que l'hémorragie dans l'hématome périrénal spontané soit précédée d'une congestion intense du rein avec vaso-dilatation des capillaires très marquée et que cette vaso-dilatation puisse être sous la dépendance d'une perturbation neuro-végétative. On peut dès lors penser qu'au niveau de ces capillaires dilatés il se produit sous certaines conditions une érythrodiapédèse massive. Et là nous nous rangeons à la manière de voir de Ricker; il se produirait une baisse de l'excitabilité des vasomoteurs. Les vaso-dilatateurs pour cet auteur réagissent à une excitation faible. Une excitation un peu plus forte amène une vaso-constriction. Enfin, une excitation encore plus forte amène une paralysie des dilatateurs et des constricteurs et la conséquence de cette baisse brusque de l'excitabilité amènerait alors la stase du sang. On peut dès lors admettre que ce stade étant atteint, l'érythrodiapédèse et l'érythrorrhée se réalisent à travers la paroi des vaisseaux dilatés sans causer de dégâts vasculaires.

On peut penser que le splanchnique doit avoir un rôle important sinon primordial dans la genèse de ces phénomènes.

J. Hamburger, dans sa thèse inaugurale « sur la

physiologie de l'innervation rénale » a montré par des tracés (artériographies) la vaso-dilatation intense de l'organe lors de la section du splanchnique. Il a montré en outre les modifications vasculaires intenses sous l'influence des vaso-moteurs du rein.

Par ailleurs, les expériences réalisées par Reilly correspondent bien à ces faits. Reilly provoque une agression du splanchnique (toxine typho-paratyphique au niveau du splanchnique). L'animal meurt aussitôt avec des apoplexies viscérales variables, alors que par voie veineuse ou au niveau d'un autre organe, il ne se produit rien. Ces phénomènes d'hyperhémie généralisée ou d'apoplexie se produisent également dans tous les syndromes secondaires malins observés au cours de l'évolution des maladies contagieuses (scarlatine, diphtérie, typhoïde) et donnent fréquemment des morts subites, par atteinte du système neuro-végétatif.

Le système neuro-végétatif apparaît donc comme hypersensible. La plus simple irritation ou sa striction suffisent à provoquer des effets redoutables.

Dans les hématomes spontanés périrénaux, la participation neuro-végétatives apparaît dans l'aspect clinique de la maladie. Le début est foudroyant ; le choc et l'altération de l'état général ne traduisent pas toujours l'importance de l'hémorragie qui est souvent relativement minime. En outre les phénomènes de collapsus cardiaque, si fréquents au début de la maladie, peuvent peut-être s'expliquer par une

participation neuro-végétative. Par ailleurs, l'observation de Laëwen déjà signalée au chapitre de l'anatomie pathologique, dans laquelle il existait du sang fraîchement émis sur les organes intra-abdominaux, correspond peut-être à ces apoplexies viscérales généralisées dont parlent Grégoire et Couvelaire.

Comment expliquer cette agression du splanchnique dans le cas d'hématomes périrénaux spontanés?

On peut admettre que l'agent causal vient agir sur les terminaisons nerveuses au niveau de l'endothélium des vaisseaux.

On peut penser qu'un agent chimique (substance chimique inconnue, hormone), un produit toxique, une toxine microbienne, charriés dans le sang circulant du rein, puissent être à l'origine de ces phénomènes. Il est possible que bien qu'étant indemne macroscopiquement et microscopiquement, le rein présente tout de même une atteinte fonctionnelle : perturbation dans le métabolisme chimique, ou dans le domaine de la fabrication de substances chimiques encore mal connues ou dans le domaine des hormones. Par ailleurs, le sang circulant peut apparaître comme le véhicule de toxines microbiennes : streptocoque, colibacille hôte si fréquent de l'intestin et du rein. Grégoire et Couvelaire ont pu ainsi montrer que la toxine streptococcique est celle qui provoque le plus l'atteinte du rein et des vaisseaux.

Nous atteignons ici le domaine de l'hypothèse, mais cependant il nous semble que l'on puisse expliquer

les hémorragies essentielles du rein par une perturbation brusque dans l'équilibre neuro-végétatif et vasomoteur du rein. Un agent toxique, microbien, chimique ou autre, irriterait les terminaisons nerveuses au niveau de l'endothélium ; il y aurait là le point de départ du facteur nerveux (peut-être une onde d'inhibition) qui produirait un brusque dérèglement du système neuro-végétatif produisant lui-même une vaso-dilatation intense des capillaires, congestion de l'organe, érythro-diapédèse et hémorragie.

Lesieur pense que la perturbation neuro-végétative peut naître d'une excitation nerveuse partie de la capsule propre du rein richement innervée.

Il appuie cette hypothèse :

1° Sur le rôle du système neuro-végétatif dans l'hématurie essentielle ;

2° Sur l'identité clinique, évolutive et anatomique qui existe entre l'hématome périrénal, la pancréatite aiguë hémorragique et l'hémopéritoine spontané.

Il semble, en effet, bien possible, en particulier lorsqu'il existe une maladie rénale qu'il se produise des excitations nerveuses au niveau de la capsule. La capsule propre participe toujours à un degré plus ou moins grand aux processus morbides qui se déroulent au niveau du rein. Et Lesieur cite à juste titre les résultats favorables obtenus dans les cas d'hématurie essentielle par la décapsulation.

Mais alors, comment concilier ces hypothèses avec les lésions vasculaires parfois observées ?

Les processus inflammatoires rencontrés au niveau des vaisseaux peuvent apparaître comme le témoignage d'un processus infectieux connu ou latent au niveau du rein.

Dans ces cas l'élément microbien qui aurait provoqué les altérations vasculaires pourrait être le même que celui qui aurait provoqué la perturbation neuro-végétative. Le système nerveux neuro-végétatif localiserait son action sur le rein anatomiquement ou fonctionnellement altéré. Enfin, dans certains cas où il existe une rupture vasculaire nette (Coopridge), il n'est pas impossible qu'un microtraumatisme agissant sur un rein congestionné et altéré au point de vue vasculaire ait provoqué un éclatement des vaisseaux.

L'hémorragie par rupture vasculaire s'ajoute alors à l'hémorragie érythrodiapédétique.

Pour résumer cette exposé pathogénique, forcément incomplet et très hypothétique, nous pensons :

1° Que l'hémorragie née spontanément du niveau du rein et de sa capsule donne :

- des hémorragies parenchymateuses dans tous les cas.
- des hématomes sous-capsulaires.
- des hématomes intracapsulaires qui rompent rapidement la capsule et demeurent exceptionnellement dans ses fibres.
- des hématomes extra-capsulaires.

2° L'hémorragie se produit au niveau d'un rein fortement congestionné ;

3° Cette hémorragie se produirait par érythrodiapédèse massive au niveau des capillaires dilatés ;

4° Cette vaso-dilatation traduirait une perturbation de l'équilibre neuro-végétatif et vaso-moteur du rein.

5° Une excitation nerveuse partie de l'endothélium des capillaires du rein ou de la capsule provoquerait ce dérèglement neuro-végétatif.

6° Un traumatisme minime peut intervenir dans certains cas pour donner au niveau d'un rein congestionné et altéré, un éclatement vasculaire.

DIAGNOSTIC

Tous les auteurs qui se sont occupés de la question des hématomes périrénaux spontanés sont unanimes à déclarer que le diagnostic est presque impossible. C'est, en particulier, l'opinion du Professeur Marion dans son traité. En réalité, selon Söhn, le diagnostic n'aurait été fait que par Doll, Ritter et Laëwen et encore tous trois avaient déjà l'expérience d'un cas semblable.

M. le Professeur Cibert, dans les trois cas qu'il a eu la possibilité d'observer, a toujours fait le diagnostic. Il semble donc que ce diagnostic, à certains égards si difficile, ne soit pas impossible. Cependant il est certain que les cas ne présentent pas tous un tableau clinique aussi net que ceux observés par M. le Professeur Cibert. Il en est ainsi des formes abdominales où la symptomatologie reflexe péritonéale et intestinale est prédominante et des formes mineures si déroutantes.

Haëbler admet que le diagnostic est d'autant plus difficile que l'hémorragie est progressive et qu'elle se produit sans rupture de la capsule propre du rein.

A cette manière de voir parfaitement logique nous pourrions ajouter que le diagnostic rencontre des difficultés d'autant plus marquées que la participation des signes parapéritonéaux est plus grande.

A) QUELS SONT LES ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC POSITIF ?

1° *Dans les formes typiques :*

Un début cataclysmique avec douleur violente, signes de shock et d'anémie aiguë, la constitution dans les heures qui suivent d'une tuméfaction lombo-abdominale et l'apparition d'une ecchymose lombo-scrotale dans un laps de temps peu éloigné, sont les éléments essentiels du diagnostic positif.

Mais, en dehors de l'ecchymose lombo-scrotale qui, comme nous l'avons vu plus haut, est un signe d'apparition relativement tardive, le diagnostic peut être fait avec les trois autres signes au moment où la scène clinique est à son maximum. Dans l'observation n° 1, le diagnostic a été posé avant l'apparition de l'ecchymose.

Par ailleurs, le shock et les signes d'hémorragie interne sont parfois d'interprétation difficile, mais la tuméfaction lombaire, correspondant dans le temps à la douleur aiguë doit attirer l'attention sur la notion d'une hémorragie spontanée. Il est évidemment des cas délicats où la sagacité du chirurgien est à rude épreuve.

2° *Dans les formes abdominales :*

Dans ces formes, le diagnostic est beaucoup plus difficile.

La présence de signes péritonéaux ou intestinaux, parfois la localisation d'une douleur intense à siège abdominal, ne sont pas faits pour faciliter le diagnostic.

3° *Dans les formes mineures :*

Là, le diagnostic se heurte à des difficultés encore plus considérables. Jusqu'ici personne n'a jamais fait un diagnostic de ces formes avant l'opération. Comment, en effet, poser un diagnostic en face de ces formes latentes ou masquées par une maladie rénale en évolution ?

B) DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Malgré la parfaite netteté des signes dans la majorité des cas, il n'est pas douteux cependant que l'affection puisse parfois être confondue avec une autre.

1° *Dans les formes typiques.*

Une erreur facile à éviter est le *phlegmon périnéphrétique*. Dans les deux cas, il y a une tuméfaction de la région lombaire, mais dans le phlegmon périnéphrétique, la douleur ne survient pas avec une aussi brutale intensité et n'est pas accompagnée de signes de *shock*. C'est une affection traînante où l'élément infectieux domine. Lorsque la tuméfaction apparaît la maladie évolue déjà souvent depuis des semaines.

Il est également facile d'éliminer tous les gros reins

révélés à l'occasion d'une colique néphrétique. Un gros rein, par sa forme, la localisation précise de ses contours, sa mobilité habituelle ne ressemble pas à l'empâtement diffus qui remplit la fosse lombaire en cas d'hématome.

Une hématoçèle ancienne bien circonscrite, vue tardivement après la crise initiale, est plus difficile à reconnaître ; l'analyse des éléments du syndrome brutal du début, la notion d'une ecchymose parfois extirpable de la mémoire du malade, la pyélographie surtout, ces données jointes à la connaissances théorique de la maladie, permettront souvent d'éliminer les gros reins et les kystes pararénaux.

2° Dans les formes abdominales :

Il est difficile de ne pas confondre ces formes, dans les cas d'hématomes droits avec l'*appendicite*, surtout rétro-cœcale, une *cholécystite*, une *hydropisie de la vésicule*, une *rupture de la vésicule*, une *collection suppurée sous-hépatique*. Il faudrait éliminer aussi une *péritonite*, un *étranglement herniaire*, une *occlusion*, un *volvulus*, une *perforation d'ulcus*, une *torsion d'un kyste de l'ovaire* chez la femme, en somme tous les syndromes urgents de l'abdomen.

3° Dans les formes mineures :

Le diagnostic différentiel qui se pose est celui des autres gros reins. Il est impossible avant l'intervention ce qui, en pratique, importe peu.

C) DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE.

C'est là que l'examen complet du malade, en particulier au point de vue urinaire, sera des plus utiles. On cherchera de préférence les signes de néphrite qui, comme nous le voyons au chapitre de l'étiologie, se rencontrent avec une grande fréquence. On pensera ensuite à une tumeur rénale, à un anévrysme, à l'artériosclérose, à une hydronéphrose. Certaines de ces étiologies peuvent être révélées par la pyélographie.

On n'oubliera pas cependant que l'hématome spontané périnéal apparaît souvent dans un organisme sain, indemne de toute lésion rénale ou générale.

ÉVOLUTION - PRONOSTIC TRAITEMENT

Tous les auteurs sont unanimes à déclarer que l'évolution spontanée des hématomes périrénaux spontanés est fatale et tous admettent la nécessité de l'intervention.

Lippens rapporte que sur 7 cas non opérés, il y eut 7 morts.

Jorcin rapporte que sur 8 cas non opérés, il y eut 8 morts.

Gréco rapporte que sur 16 cas non opérés, il y eut 16 morts.

Polkey et Vinaleck rapportent que sur 47 cas non opérés, il y eut 47 morts.

Soit, pour ces auteurs, une mortalité de 100 % dans tous les cas où l'on a observé l'expectative.

Cœnen, Israël, Speese, Seidel, Abetti, Mackenzie, Begitch et d'autres sont de cet avis.

Abandonnée à elle-même, l'affection évolue, en effet, dans la majorité des cas, *mais non dans tous les cas*, vers la mort. Nous ne chercherons pas, d'ailleurs, à apprécier la fréquence de ces évolutions favorables. M. le Professeur Cibert, dans sa troisième observation, a observé l'expectative et le malade s'en est fort

bien trouvé. En face de ce malade de 58 ans, atteint de néphrite chronique hypertensive à retentissement cardiaque depuis 1933, l'intervention ne semblait pas justifiée. L'hémorragie s'était stabilisée ; les signes généraux et la douleur avaient regressé en 24 heures. Par contre, l'état général était médiocre. Le cœur était gros et l'on ne devait pas oublier, chez ce malade, que l'hypertension s'était déjà manifestée par des bourdonnements d'oreille, de l'oppression à la marche et des hémorragies nasales et intestinales, dans les années qui avaient précédé l'accident. Une intervention semblait risquée, et l'hémorragie périrénale n'était pas suffisante pour la justifier.

Depuis, ce malade a été revu à différentes époques. Actuellement les signes d'hématome ont complètement disparu, mais l'albuminurie et une hypertension moyenne existent toujours.

L'observation de Jasienski est un autre exemple d'évolution spontanément favorable dans un cas particulier. Chez cet hémophile, le traitement chirurgical eut sans doute donné, comme cela est si fréquent, une évolution défavorable. L'abstention opératoire et un traitement médical approprié sauvèrent ce malade.

A côté de ces cas typiques, les quatre observations de Cathelin confirment que l'hématome spontané périrénal, est compatible avec la survie dans certains cas. Lenk, Koch ont rapporté des cas où l'hématome a évolué pendant un an. Picqué a rapporté un cas sem-

blable. La malade de Lenk se plaignait depuis des années de coliques qui furent attribuées à la lithiase hépatique. Lors d'une cure à Carlsbad, il se forma une tuméfaction sous-costale droite qui disparut en même temps que les douleurs. Les mêmes phénomènes se reproduisirent six fois dans la même année. A la dernière crise, une masse tumorale remplissant tout le flanc droit et le mésogastre, resta définitivement. L'intervention montra une hydronéphrose et le rein droit entouré d'une couenne hémorragique où des masses sanguines récentes coexistaient avec des caillots anciens.

Par ailleurs, les renseignements fournis par certains protocoles opératoires et certains protocoles d'autopsies, la présence de kystes séreux rénaux et pararénaux indiquent que certains hématomes spontanés périrénaux peuvent évoluer vers la stabilisation ou la régression spontanée et peuvent être compatibles avec la survie.

L'hématome peut régresser et il n'en reste alors aucune trace dans la loge rénale (observation n° 3). Parfois l'hématome laisse une sclérose plus ou moins prononcée de l'atmosphère périrénale. L'hématome peut également rester sous la capsule et entourer plus ou moins complètement le rein et rester absolument latent. Il peut encore s'encapsuler et se transformer en un kyste séreux rénal ou pararéнал. Parfois cependant, il se produit une nouvelle hémorragie, soit dans le kyste lui-même, soit en dehors du kyste. Et

c'est à l'occasion de l'opération que l'on découvre ces hématomes anciens.

Cette évolution favorable est cependant relativement peu fréquente. Dans la majorité des cas, l'abstention chirurgicale conduit à la mort. En effet plusieurs complications peuvent intervenir et aggraver plus ou moins rapidement l'état du malade.

1° La spoliation sanguine, l'anémie, le *shock* provoqués par l'hémorragie et surtout la persistance de cette hémorragie peuvent conduire à la mort rapidement. Les malades de Cœnen, Ricker et Laëwen sont morts de l'hémorragie qui était considérable.

2° L'infection de l'hématome est également une complication possible, mais moins fréquente. Chez la malade de Gayet, l'hématome était survenu au milieu d'un tableau très alarmant. L'opération montra une loge rénale d'aspect verdâtre. La capsule adipeuse était indurée, presque cartonnée. Et l'examen des caillots montra une riche flore microbienne renfermant entre autres des staphylocoques et des vibrions septiques.

L'allure inflammatoire de ces hématomes, déjà signalée par Hartmann, peut être à l'origine d'erreurs de diagnostic nombreuses. v

Quand l'hématome survient au cours d'une septicémie, il suppure d'une façon plus ou moins rapide.

3° L'apparition d'une maladie intercurrente termine aussi, dans certains cas, l'évolution de ces hématomes

(pneumonie, pleuro-pneumonie, urémie, collapsus cardio-vasculaire).

4° Enfin la mort peut résulter de l'évolution fatale de l'affection causale, soit qu'elle s'associe à l'hématome pour donner la mort, soit qu'elle agisse seule (cancer rénal, néphrite).

Ces diverses complications s'associent souvent d'ailleurs, à des degrés variés, pour terminer l'évolution des hématomes périrénaux spontanés.

Il n'est donc pas douteux que l'opération puisse améliorer notablement ce sombre pronostic. Aussi tous les auteurs ont-ils vivement conseillé l'intervention

Jorcin, Seidel, Gréco, Lippens, Israël, Meyer et Singer, Tschmarke, Polkey et Vinalek ont donné des statistiques qui montrent une amélioration considérable du pronostic des cas opérés

Jorcin : 19 cas opérés, 7 décès et 12 guérisons, soit 63 % de guérisons.

Gréco : 40 cas opérés, 12 décès et 28 guérisons, soit 70 % de guérisons.

Israël, Meyer et Singer trouvent 60 % de guérisons dans les cas opérés, Tschmarke 48 %. Par ailleurs, il est à noter que les hématomes sous-capsulaires ont un pourcentage de mortalité beaucoup moins grand que les hématomes extra-capsulaires.

Choix de l'opération :

On pénètre dans la loge rénale par la voie lombaire et là, 2 possibilités peuvent se présenter au chirurgien

gien ; réaliser une opération conservatrice ou bien pratiquer la néphrectomie.

1° *Opération conservatrice :*

Le premier acte du chirurgien en tombant sur l'hématome est de chercher l'organe qui saigne. Il procède alors à l'évacuation des caillots, dilacère l'atmosphère adipeuse, explore le rein.

Il passe ensuite au pédicule rénal, à la surrénale, enfin au vaisseaux du voisinage.

Si tous ces organes sont intacts, un traitement conservateur peut être suffisant. On se contentera alors d'évacuer les caillots et de drainer.

L'indication de la conservation ne saurait être discutée qu'en cas d'hémorragie d'origine extra-rénale et dans les cas d'hémorragie rénale lorsque le saignement est tari, étant bien entendu que le rein est indemne de toute lésion chirurgicale (tumeur en particulier). La conservation semble s'imposer dans les cas fréquent de néphrite chronique ; un tamponnement peut permettre en cette occurrence de garder le rein s'il continue à saigner en nappe. Elle s'imposera également, sauf si l'intensité du saignement excuse l'imprudence d'une néphrectomie sans exploration fonctionnelle préalable du rein opposé, lorsque l'on intervient sans examens pré-opératoires précis, comme cela est le cas lorsque le diagnostic n'est fait qu'en cours d'opération.

2° *Néphrectomie :*

C'est le procédé de choix dans les hématomes péri-

rénaux spontanés. Dans les deux premiers cas de M. le Professeur Cibert elle a été pratiquée et dans les deux cas, le résultat a été excellent.

Dans les cas où l'examen du rein opposé a donné des renseignements rassurants, la néphrectomie constitue une garantie plus grande pour l'avenir que l'opération conservatrice. Son indication est formelle dans les cas de rupture spontanée du rein (cancer, lithiase, syphilis, ulcération du rein, plaie saignante du rein).

Polkey et Vinaleck donnent une statistique comparative entre les résultats opératoires dans les cas de traitement conservateur et de néphrectomie. Ils donnent les chiffres suivants :

Traitement conservateur : 43 cas, guérisons, 60 %.

Néphrectomie : 62 cas, guérisons, 76 %.

3° Dans les cas d'hématome spontané périrénal où l'origine extra-rénale est dûment établie, et si par ailleurs le rein est intact, on fera un traitement d'opportunité : ligature du vaisseau qui saigne, ablation de la surrénale en cause, etc...

Les lésions de l'artère rénale ne pourront être suivies que par la néphrectomie comme cela s'est produit dans l'observation N° 1.

Indications thérapeutiques dans les hématomes spontanés périrénaux.

La lecture des observations parues dans la littérature, l'étude des trois cas observés par M. le Profes-

seur Cibert, nous permettent d'envisager pour les hématomes spontanés périrénaux des indications thérapeutiques qui jusqu'ici ne nous ont pas semblées unanimement admises.

Il semble que la conduite thérapeutique doive s'adapter à chaque cas particulier et varier avec la cause, l'importance et les résultats de l'hémorragie. Aussi l'intervention ne nous semble-t-elle pas obligatoire dans tous les cas.

En présence d'un cas d'hématome spontané périrénal, diagnostiqué (ce qui est rare), il conviendra de mettre le malade au repos complet, sous surveillance médicale. Ensuite, il sera nécessaire d'établir si possible la cause de l'hémorragie et d'en surveiller l'évolution. Deux possibilités se présentent :

A. — *L'intervention est nécessaire :*

1° Dans tous les cas où les signes généraux, l'état du malade, témoignent de la continuation ou de la reprise de l'hémorragie. Urgence.

2° Elle doit être également pratiquée dans tous les cas où l'hématome coexiste avec une maladie susceptible de donner dans un délai de temps plus ou moins éloigné une reprise de l'hémorragie (cancer rénal, calcul du rein, hydronéphrose) ou constituant par elle-même une indication opératoire.

3° Elle s'impose également, si la cause de l'hématome malgré les examens pratiqués reste douteuse. C'est ce qui s'est passé dans l'observation n° 2. Malgré la constatation d'une hypertension solitaire, on ne

pouvait rejeter complètement l'hypothèse d'un cancer rénal latent. Ce fut cette incertitude qui conduisit à l'intervention.

B. — *L'abstention* est par contre à conseiller :

1° Dans les cas d'hématomes qui apparaissent comme la complication d'une néphrite chronique et lorsque l'hémorragie restée modérée s'arrête spontanément et évolue vers l'enkystement.

Dans ces cas, il est en effet fréquent de rencontrer des malades dont l'état général est médiocre. Chez eux l'insuffisance cardiaque va souvent de pair avec l'insuffisance rénale. Une opération que ne justifierait pas la gravité de l'hémorragie et l'atteinte consécutive de l'état général, risquerait d'aggraver ces malades.

2° Dans les cas d'hématomes d'origine hémophilique il semble également préférable de pratiquer le traitement médical et l'abstention opératoire. Le malade bénéficiera bien plus d'un traitement médical approprié que d'une opération souvent désastreuse.

Une ponction pourra aider la résorption de l'hématome. Ce n'est que dans les cas exceptionnels d'hémorragie continue et considérable que l'on se résoudra sans grand espoir, au traitement chirurgical toujours associé au traitement médical.

CONCLUSIONS

I. — Les hématomes périrénaux spontanés sont surtout connus depuis Wunderlich qui, le premier, en a donné une description précise sous le nom d' « apoplexie spontanée de la capsule du rein ».

Depuis, l'affection a fait l'objet de publications nombreuses aussi bien en France qu'à l'étranger et le nombre des observations connues dépasse 200. Malgré tout, elle reste une affection rare.

II. — Au point de vue clinique, il y a lieu de distinguer :

a) *Des formes typiques* caractérisées par un début dramatique : douleur violente dans la région lombéo-abdominale, shock et anémie souvent suivis de l'apparition d'une tuméfaction lombaire, et, dans les jours qui suivent, d'une ecchymose lombo-inguino-scrotale.

Ces quatre signes : douleur, shock et anémie aiguë, tuméfaction lombaire, ecchymose lombo-inguino-scrotale constituent les signes pathognomoniques des hématomes spontanés périrénaux.

A ces signes sont associés d'une façon plus ou moins constante :

1° Des signes péritonéaux (contracture, constipation, arrêt des matières et des gaz, vomissements) ;

2° Une élévation de la température, une accélération du pouls, une baisse de la tension artérielle, du subictère ;

3° Des signes urinaires (albuminurie, hématurie) très inconstants.

La radiographie simple ou après urographie et pyélographie ascendante peut montrer des lésions du rein et révéler parfois la présence d'une tumeur périrénale.

b) *Des formes abdominales* où la symptomatologie péritonéale est prédominante. L'hématome périrénal se présente alors sous l'aspect clinique d'une péritonite, d'une occlusion, d'une appendicite ou d'une cholécystite...

c) *Des formes mineures* dans lesquelles l'hématome généralement sous-capsulaire ne se manifeste que par des signes minimes.

III. — *Au point de vue anatomo-pathologique*, on distingue classiquement :

a) *Des hématomes nés du rein* :

1° L'hématome reste collecté entre le parenchyme et la capsule : *hématome sous-capsulaire*.

2° Plus souvent, l'hématome est *extra-capsulaire* et se présente sous l'aspect d'une poche remplie de sang, ou bien l'hématome est abondant, diffus dans toute la loge rétropéritonéale. L'infiltration sanguine des organes intra-péritonéaux est fréquente.

3° Parfois, il y a coexistence d'un hématome sous-capsulaire et d'un hématome extra-capsulaire que la capsule propre soit intacte ou rompue : hématome mixte.

b) *Des hématomes d'origine extra-rénale* appelés encore hématomes rétro-péritonéaux. Ils résultent d'une hémorragie partie des surrénales, du pédicule vasculaire du rein, des vaisseaux proches du rein, rarement d'un muscle.

IV. — Dans les deux tiers des cas, les hématomes spontanés périrénaux reconnaissent une étiologie rénale (néphrites et tumeurs). Les vaisseaux du pédicule sont également souvent en cause (anévrisme de l'artère rénale).

Plus rarement, l'hématome apparaît comme la complication d'une affection périrénale (surrénales, anévrisme des vaisseaux proches du rein, périnéphrites).

Enfin, une maladie générale apparaît souvent comme la seule étiologie possible (maladie vasculaire, maladie du sang, maladie infectieuse).

Ces facteurs étiologiques sont parfois associés à des degrés variés.

Cependant l'étiologie reste ignorée dans certains cas et l'hématome survient dans un organisme apparemment indemne de toute affection.

V. — La pathogénie reste obscure. Aucune des explications données jusqu'à ce jour n'apparaît comme certaine. L'hématome périrénal spontané résulte peut-être d'un dérèglement du système neuro-végétatif. Il n'est peut-être que la traduction d'une apoplexie hémorragique intense localisée au niveau d'un rein prédisposé.

6° *Le diagnostic n'est pas impossible*, tout au moins dans les formes typiques. Il doit être fait sur les quatre signes pathognomoniques de l'affection.

Dans les formes abdominales, il apparaît beaucoup plus difficile, sinon impossible.

Dans les formes mineures, la connaissance théorique de la maladie n'empêche pas l'erreur.

VII. — Le traitement doit s'adapter à chaque cas particulier. Le traitement chirurgical s'impose dans tous les cas où il existe une lésion rénale relevant de la néphrectomie et lorsque l'abondance et la persistance de l'hémorragie mettent la vie du malade en danger. Le traitement conservateur n'est le plus souvent qu'un pis-aller.

L'abstention opératoire associée à un traitement médical est par contre préférable :

1° Dans les cas d'hématome compliquant une néphrite chronique nettement démontrée, lorsque l'hé-

morragie restée modérée s'arrête spontanément et que l'hématome évolue vers l'enkystement.

2° Dans les cas où l'hémophilie est certaine.

Vu le Doyen :

Jean LÉPINE.

Le Président de la Thèse :

CIBERT.

Vu et permis d'imprimer.

Lyon, le 14 Novembre 1941

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université :

GAU.

BIBLIOGRAPHIE

- ABETTI. — *Riforma medica*, n° 28, p. 1412, 1912.
- ASCOLI. — Gros hématome de la loge rénale par rupture spontanée de la surrénale. *Archiv. Ital. di Chir.* Vol. 49, fasc. 3, août 1938, pp. 225-240.
- AVERSENQ. — XXIX^e Congrès français d'urologie. (Hémorragie rénale sous-capsulaire.)
- AZZURINI. — *Sperimentale arch. di biol.* 66, p. 479, 1912.
- BAGGERD. — Contribution à l'étude des grands hématomas de la région rénale. *Beitrag zur klin. chirurg.* Tome XCI, fasc. 3, mai 1914, pp. 454-475.
- BEGITCH. — Contribution à l'étude de l'hématome périnéphrétique non traumatique. *Thèse de Lyon*, n° 323, 1932.
- BONAR. — Deux cas d'hémorragie rétro-péritonéale. *The Lanect.*, mai 1921, I, p. 1079.
- CATHELIN. — Sur quatre variétés anatomo-cliniques de kystes rénaux. 15^e Session de l'ass. Fr. d'Urol., 1911, pp. 239-256.
- CHAUVENET. — *Journal de Médecine de Bordeaux*, mars 1928, p. 228.
- CHANIOPIIS. — Syphilis organo-clasiques. *Thèse de Lyon*, 1924.

- J. CIBERT, A. VACHON et H. CAVAILHER. — Deux cas d'hémat. périnéphrét. au cours de néphr. chron. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, séance du 6/5/41. Paru dans le *Lyon-Médical* du 24/8/41, p. 696.
- CLAVEL. — Syndromes péritonéaux et gastro-intestinaux dans les affections chirurgicales du rein. *Thèse de Lyon*, n° 112, 1929.
- COENEN. — *Beitrag für Klin. Chirurg.* Bd : 70, 1910, p. 494.
- COOPRIDGE. — *Jour. Of. Urol.*, vol. 39, p. 733, 1938.
- D'ALLAINES et MARQUÉZY. — Hématome périrénal, premier signe d'une tumeur du rein. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, T. LVII, n° 9, 4 mars 1931, pp. 374-380.
- DOLL. — Hématomes périrénaux. *Bruns' Beitrag zur Klin. Chir.*, T. CLVII, fasc. 4, oct. 1929, pp. 503-559.
- FLANDRIN et LUQUET. — Un cas d'hématome périrénal spontané. *Soc. Franç. d'Urol.*, juin 1934. In *Journal d'Urol.*, t. XXXVIII, n° 1, p. 133.
- FRUMKIN. — In *Journal Chir.*, t. XLII, 1933, p. 288 (Epanchements sanguins paranéaux).
- GRÉCO. — Hématome périrénal non traumatique. *Arch. Ital. di Chir.*, t. VI, fasc. 1, 1925, p. 140.
- GRÉGOIRE et COUVELAIRE. — Apoplexies viscérales séreuses et hémorragiques. Masson, 1937.
- HAEBLER. — *Deutsche Med. Wochens.*, t. LIV, 1928, p. 1078.
- HERTZ. — Hématome périrénal spontané. *Bullt et Mém. de la Soc. de Chir.*, t. LVII, n° 27, p. 212-215.

- HERING. — *Deutsche Medizin. Wochens*, L. xxxix, n° 1, 1913, p. 1912.
- HÜBNER. — *Archiv. für Klin. Chir.*, t. cxli, 1927.
- JASIENSKI. — Sur un cas d'hématome périrénal spontané chez un hémophile. In *Journ. d'Urol.*, t. xliv, n° 6, décembre 1937, p. 487.
- JORCIN. — Hématomes périnéphrétiques non traumatiques. *Thèse de Lyon*, n° 58, 1919.
- KOCH. — *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, t. cxviii, fasc. III-IV, 1912, p. 350.
- LAEWEN. — *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, V. 118, 1912, p. 374, et V. 113, 1912, p. 367.
- LENORMANT. — *Presse Médicale*, 1911, p. 143 (Hémorragies périrénales spontanées).
- LENK. — *Deutsche Zeits. für Chir.*, V. 102, 1909, p. 222.
- LESIEUR. — Hématomes périnéaux non traumatiques. *Thèse de Paris*, 1941.
- LEVRAT. — Etude anatomique du rein vasculaire. *Thèse de Lyon*, 1930.
- LIPPENS. — Hémat. péri. spont. *Journ. de Chirurg. T. XI*. Juillet 1913. P. 1 à 15.
- LOZZI. — Hémat. pér. par rpt. spont. du rein. *Giornale Veneto di Scienze Med.*, an V, n° 8, 1931, p. 550-573. An. in *J. de Chir.*, t. xxxix, 1932, p. 775.
- MACKENZY. — Hémat. "pér. prim. avec polycythémie. *Journ Of. Urol.*, t. xxiii, 1930, p. 535.
- MEYER et SINGER. — *Surgery, Gynecologie and Obstet.*, vol. xlv, n° 3, 1927, p. 300.

- MICHAUX. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, t. xxxii, 1906.
- MICHON (E.). — Hém. spont. périurétéral. *Soc. Franç. d'Urol.*, 19 mai 1941, p. 256-260.
- PARROT. — *Archives Générales de Médecine*, t. xx, 1872, p. 167.
- PAUCHET. — *Archive Provinc. de Chir.*, t. xx, n° 3, 1911, p. 154.
- POLKEY et VINALECK. — Hématomes rénaux et périrénaux non traumatiques. Etude expérimentale et clinique. *Arch. Of. Surgery* (Chicago), vol. xxvi, févr. 1933, p. 196-218.
- PRATES. — *Zeits. für Urol. Klin.* (Berlin), vol. xxxvii, fasc. v et vi, 1933, p. 325-336.
- PRITCHARD. — *The Lancet*, t. i, avril 1890, p. 750.
- RAFIN. — Hémat. périnéphr. non traum. *Paris Médical.*, t. xxxiii, 1919, n° 31, p. 94.
- RAYER. — *Traité des maladies des reins*. Baillière J.-B., Paris 1839. Vol. i, p. 280 ; vol. iii, p. 326, 1841 ; vol. iv, p. 379.
- RITTER. — *Verhandl. d. Deuts. Gesellsch. f. Chir.*, t. xli, 1912, p. 288.
- RICKER. — *Beit. zur Path. Anat. u. z. Allg. Path.*, t. L, 1911, p. 579, et *Deutsch. Zeits. für Chir.*, t. cxiv, 1912, p. 287.
- SAINT-CÈNE. — *Journ. d'Urol.*, 1920, t. ix, p. 25.
- SEIDEL. — *Zentralblatt für Chirur.*, t. xxxix, n° 30, 1912, p. 76.

SIGAUD et DOUILLET. — *Le Dauphiné Médical* (Grenoble),
an. 55, n° 1, janv. 1935, p. 12-22.

STOBBAERTS. — Hémat. périr. spont. *Journ. Belge d'Urol.*
(Bruxelles), an. 7, n° 2, avril 1934.

TADDEI. — Rassegna internazionale di clinica e terapia
(Naples), an. 16, n°s 13, 14 et 15, 31 juill. 1935,
anal. in *Journ. de Chir.*, vol. XLVII, 1936, p. 502.

TAVERNARI. — Archivio italiano di anatomia e istologica
patologica, an. 3, n° 5, sept.-oct. 1932, p. 899.
Anal. in *Journ. Chir.*, t. XLIII, 1934, p. 293.

TUFFIER. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, t. XXXII,
1906, p. 692.

WADE. — *J. M. Research*, t. XXXII, 1915, p. 419.

WUNDERLICH (C.-R.-A.). — Handbuch der pathologie und
thérapie, éd. 2, Bd. 3, Stuttgart. Ebner et Seubert,
1856.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction.	9
Historique.	13
Symptomatologie.	19
1. Formes typiques	20
2. Formes abdominales	40
3. Formes mineures	61
Etiologie.	79
Anatomie pathologie	107
Pathogénie	142
Diagnostic.	161
Evolution, pronostic, traitement	167
Conclusions.	177
Bibliographie.	183

IMPRIMERIE DES FACULTÉS
67^{ter}, Rue de Marseille
LYON

1941

